

Etude sur 512 cas
DE
MALADIE DE HEINE-MEDIN

(Travail de la Clinique des Maladies infectieuses)

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 3 février 1958

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean LORRAIN

Interne des Hôpitaux

Né le 5 juin 1930 à Nancy

Examineurs de la Thèse....	{	MM. NEIMANN, Professeur.....	Président.
		KISSEL, Professeur.....	Juges.
		HELLUY, Professeur.....	
		CERBAUT, Chargé de Cours.....	

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage

1958



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555802_0048

Etude sur 512 cas
DE
MALADIE DE HEINE-MEDIN

(Travail de la Clinique des Maladies infectieuses)

THÈSE

présentée et soutenue publiquement le 3 février 1958

POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean LORRAIN

Interne des Hôpitaux

Né le 5 juin 1930 à Nancy

Examineurs de la Thèse... { MM. NEIMANN, Professeur..... Président.
KISSEL, Professeur..... }
HELLUY, Professeur..... } Juges.
GERBAUT, Chargé de Cours..... }

NANCY
IMPRIMERIE GEORGES THOMAS
Angle des rues de Solignac et Henri-Lepage

1958



Université de Nancy - Faculté de Médecine

Doyen: M. P. SIMONIN

Assesseur: M. H. VERMELIN

Doyens honoraires: MM. LUCIEN, MERKLEN et PARISOT

Secrétaire: M. P. RADUREAU.

Professeurs honoraires: MM. BOUIN, ANCEL, JACQUES, JEANDELIZE RICHON, FRUHHINSHOLZ, SANTENOISE, CHAILLEY-BERT, HAMANT, BINET, ABEL, CAUSSADE, MUTEL.

PROFESSEURS:

Clinique de la Tuberculose	M. SIMONIN.
Hydrologie Thérapeutique et Climatologie	M. MERKLEN.
Anatomie pathologique	M. FLORENTIN.
Clinique chirurgicale	M. CHALNOT.
Clinique médicale	M. KISSEL.
Clinique obstétricale	M. VERMELIN.
Chimie médicale	M. WOLFF.
Clinique ophtalmologique	M. THOMAS.
Anatomie	M. BEAU.
Clinique chirurgicale	M. BODART.
Clinique de Stomatologie	M. HOUPERT.
Physiologie	M. FRANCK.
Histologie	M. LEGAIT.
Médecine du travail et réadaptation	M. PIERQUIN.
Physique médicale	M. KELLERSHOHN.
Clinique oto-rhino-laryngologique	M. GRIMAUD.
Clinique gynécologique	M. BERTRAND.
Hygiène et Médecine sociale	M. MELNOTTE.
Clinique médicale	M. MICHON.
Clinique médicale infantile	M. NEIMANN.
Bactériologie et Parasitologie médicales	M. HELLUY.
Pathologie médicale	M. HERBEUVAL.
Clinique urologique	M. GUILLEMIN.
Médecine légale	M. HEULLY.
Thérapeutique	M. LOUYOT.
Electro-Radiologie	M. ROUSSEL.

CONFERENCES - COURS ET CLINIQUES COMPLEMENTAIRES

Anatomie descriptive et embryologie	M. CAYOTTE maître de conférences, agrégé.
Anatomie pathologique	M. RAUBER, maître de conférences agrégé.
Chimie médicale	M. PAYSANT, délégué agrégé.
Clinique cardiologique	M. L. MATHIEU, chargé de cours.
Cancérologie	M. FLORENTIN, professeur.
Clinique des maladies infectieuses	M. GERBAUT, chargé de cours.
Clinique des maladies mentales	M. HACQUARD, chargé de cours.
Clinique des maladies des vieillards	M. HERBEUVAL, professeur.
Clinique de chirurgie et orthopédie infantiles.	M. BEAU, professeur.
Clinique dermatologique	M. BEUREY, agrégé.
Clinique neuro-chirurgicale	M. LEPOIRE, agrégé.
Clinique neurologique	M. ARNOULD G., agrégé.
Clinique obstétricale	M. RICHON, agrégé.

Clinique ophtalmologique	M. CORDIER, agrégé.
Clinique O.R.L. et chirurgie maxillo-faciale.	M. GOSSEREZ, agrégé.
Clinique de la Tuberculose	M. SIMONIN, professeur.
	M. BRIQUEL, chargé de cours.
Epidémiologie et Hygiène	M. MELNOTTE, professeur.
	M. SENAULT, maître de conférences, agrégé.
Hématologie et transfusion sanguine	M. MICHON, prof.
Histologie	M. DOLLANDER, Maître de Conférences Agrégé.
Médecine opératoire et Chirurgie expérimentale.	M. BENICHOUX, agrégé.
Parasitologie et Bactériologie	M. HELLUY, professeur.
	M. E. de LAVERGNE, maître de conférences agrégé.
Pathologie chirurgicale	M. LOCHARD, agrégé.
Pathologie expérimentale	M. SADOUL, maître de conférences, agrégé.
Pathologie générale	M. FAIVRE, agrégé.
Pathologie obstétricale	M. HARTEMANN, professeur sans chaire.
Pharmacologie	N...
Physiologie	M. ARNOULD P., maître de conférences agrégé.
	M. LAMARCHE, Maître de Conférences Agrégé.
Physique médicale	M. PELLERIN, maître de conférences agrégé.
Propédeutique obstétricale	M. RICHON, agrégé.
Psychiatrie infantile et enfance déficiente	M. MEIGNANT, chargé de cours.
Médecine Infantile	M. PIERSON M., Délégué Agrégé.
Séméiologie et Propédeutique chirurgicales	M. ANDRÉ, agrégé libre.
	M. GUIBAL, délégué agrégé.
	M. MIDON, délégué agrégé.
Séméiologie et Propédeutique médicales	M. HARTEMANN P., Agrégé.
	M. LAMY, Délégué Agrégé.
	M. DORNIER, chargé de cours.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM. GRANDPIERRE et HARTEMANN.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

MM. CAYOTTE, DOLLANDER, SADOUL, SENAULT, ARNOULD P., RAUBER, PELLERIN, E. de LAVERGNE.

AGRÉGÉS EN EXERCICE:

RICHON, CORDIER, LOCHARD, GOSSEREZ, FAIVRE, ARNOULD G., BENICHOUX, BEUREY, LEPOIRE, HARTEMANN P.

AGREGES LIBRES

MM. ANDRÉ, ARNUF, PIETRA.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront posées sur les diverses parties de l'enseignement médical.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

SERMENT

Sur ma conscience, en présence de mes maîtres et de mes condisciples, je jure d'exercer la médecine suivant les lois de la morale et de l'honneur et de pratiquer scrupuleusement tous mes devoirs envers les malades, mes confrères et la Société.

A notre Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR N. NEIMANN

Professeur de Clinique Médicale Infantile

Nous avons eu l'honneur d'être son interne pendant un temps malheureusement trop court. Il nous a fait profiter de sa grande expérience et de ses connaissances étendues. Il a su nous initier à l'art si difficile de la médecine des enfants.

En nous faisant l'honneur de bien vouloir présider cette thèse, il nous témoigne une fois de plus sa bienveillance.

Que ce modeste hommage soit un gage de la reconnaissance que nous lui devons.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR KISSEL

Professeur de Clinique Médicale
Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous avons été son externe. Il a su nous faire profiter de ses immenses connaissances et de sa grande érudition. Sous sa direction, nous avons acquis les notions essentielles de la neurologie. En acceptant de faire partie de notre jury de thèse, il nous assure de toute sa sympathie.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer notre gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HELLUY

Professeur de Bactériologie
et de Parasitologie Médicales
Chevalier de la Légion d'Honneur

Pendant deux années nous avons pu suivre ses conseils et apprécier son dévouement. Il nous a toujours témoigné une sympathie profonde.

Il a su nous initier à la parasitologie humaine. Dans le domaine de la pathologie infectieuse, ses connaissances cliniques et bactériologiques nous ont permis de combler de nombreuses lacunes.

Nous voulons ici lui témoigner notre profonde reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GERBAUT

Chargé de Cours de la Clinique des Maladies Infectieuses

Médecin des Hôpitaux

Chef du Service des Maladies Infectieuses

Pour vous, mon Cher Maître, les mots sont impuissants pour exprimer notre reconnaissance et toute notre admiration.

Nous avons été votre interne au service des consultations externes. Vous nous avez alors appris la vraie médecine, celle de tous les jours.

Suivre l'examen d'un malade sous votre direction était et sera toujours un enchantement. Débrouiller les cas difficiles, découvrir sous un symptôme minime une maladie à son tout début semblait pour vous un enfantillage. Que de leçons nous avez-vous ainsi données.

Puis nous fûmes votre interne au service des maladies infectieuses. Nous avons pu continuer de profiter de votre expérience et de vos conseils avisés.

Vous nous avez appris la médecine en ne négligeant jamais son côté humain.

Votre personnalité, votre franchise, votre conduite professionnelle, votre droiture, nous sont des exemples quotidiens.

Pour moi qui ai déjà bénéficié de vos leçons et que vous avez accepté comme collaborateur, j'ai contracté envers vous une dette de reconnaissance qui ne s'oublie pas.

A nos Maîtres d'Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SIMONIN

Professeur de la Clinique de la Tuberculose
Doyen de la Faculté de Médecine

MONSIEUR LE PROFESSEUR HONORAIRE HAMANT

MONSIEUR LE PROFESSEUR HONORAIRE ABEL

Nous témoignons notre vive reconnaissance.

A la mémoire de notre regretté Maître

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUSSEAU

dont nous avons eu l'honneur d'être l'externe.

A la mémoire de notre regretté Maître

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. GIRARD

Médecin des Hôpitaux

Nous avons passé une année inoubliable d'externe en premier dans son service et nous avons pu plus que tout autre ressentir la perte cruelle de ce vénéré Maître.

A tous nos Professeurs de la Faculté

nous exprimons notre gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR POLGE

Inspecteur Divisionnaire de la Santé

En remerciement de la sympathie qu'il nous a toujours témoignée et de l'aide qu'il nous a apportée.

A la mémoire de mon Père

LE DOCTEUR L. LORRAIN
Chevalier de la Légion d'Honneur

A ma Mère

En témoignage de ma tendre affection.

A mon Oncle

HENRI LORRAIN

A ma Femme

J'offre cette thèse.

A mes Enfants

A mes Camarades d'Internat

et tout particulièrement à

MADemoiselle MARIE-THÉRÈSE WAUTHIER

*dont le dévouement et le courage poussés
à leur plus haut degré emportent l'admiration et le respect.*

MEIS et AMICIS

INTRODUCTION

Nous ne voulons pas faire ici une étude complète sur la poliomyélite. Nous ne pourrions avoir la prétention d'épuiser un tel sujet.

Notre but est beaucoup plus modeste. Nous désirons exposer quelques notions intéressantes et peu connues que nous avons eu l'occasion de constater lors d'une épidémie récente de poliomyélite qui a frappé notre région.

Nous prendrons le plan d'étude classique de la maladie de HEINE-MÉDIN. Tout en rappelant au début de chaque chapitre les idées classiques, nous mettrons en valeur les faits nouveaux que nous avons pu observer et nous ferons une large part à notre expérience.

Nous baserons ce travail sur l'étude de plus de 500 observations personnelles que nous avons pu observer en trois ans au service des Maladies Infectieuses sous la direction de notre Maître, M. le Docteur GERBAUT.

Nous terminerons enfin cet exposé par un chapitre sur le traitement actuel de cette maladie en insistant sur les nouveautés intéressantes et en donnant les résultats que nous avons obtenus.

PLAN D'ÉTUDE

CHAPITRE I. — *Historique.*

- A) Individualisation de la maladie.
- B) Premiers travaux anatomo-pathologiques.
- C) Premières notions de contagiosité.
- D) Découverte de l'agent infectieux.
- E) Découverte d'anticorps spécifiques.
- F) Découverte du virus — les différents types de virus.
- G) Les cultures de cellules — les cultures de virus.
- H) Le vaccin antipoliomyélitique.
- I) Les recherches cliniques et thérapeutiques.
- J) Résumé.

CHAPITRE II. — *Epidémiologie.*

- A) Les idées classiques.
 - a) L'endémo-épidémie.
 - b) La diffusion du virus.
 - c) L'immunité.
 - d) Les pays atteints par la maladie.
 - e) Les saisons de prédilection.
 - f) Les facteurs favorisant l'apparition des paralysies.
 - g) Le mode de contagion.
 - h) Le déplacement d'une épidémie.
- B) Les idées modernes.
 - a) Le dosage des anticorps.
 - b) L'étude de la répartition des anticorps parmi la population lorraine.
 - c) Le mode de contagion.

CHAPITRE III. — *Clinique.*

- A) La forme paralytique commune.
 - a) Incubation.
 - b) Invasion.
 - 1) Phase prodromique.
 - 2) Phase d'invasion préparalytique.

- c) Phase d'installation des paralysies.
- d) Phase des paralysies installées et de récupération.
- e) Les séquelles.
- B) Nos constatations sur la forme paralytique commune.
 - a) Incubation.
 - b) Invasion.
 - c) Phase d'installation des paralysies.
 - 1) La température.
 - 2) L'extension prolongée des paralysies.
 - 3) L'évolution en deux temps.
 - 4) Les différentes localisations paralytiques.
 - 5) Les anomalies des paralysies.
 - d) Phase de régression des paralysies.
 - e) Les anomalies du liquide céphalo-rachidien.
- C) Les formes cliniques.
 - a) Les formes respiratoires.
 - 1) Notions de physiologie.
 - 2) Clinique.
 - 3) Complications.
 - 4) Traitement.
 - 5) Notre expérience — Nos résultats.
 - b) Les formes hautes sans atteinte respiratoire.
 - 1) Les polioencéphalites.
 - 2) Les cérébellites.
 - 3) Les paralysies des nerfs craniens.
 - c) Les formes méningées pures.
 - d) Les formes inapparentes et abortives.

CHAPITRE IV. — *Traitement.*

- A) Rappel pathogénique.
- B) Traitement de la maladie au début et dans tous les cas.
- C) Traitement des paralysies.
- D) Traitement des formes spéciales et des complications.

CHAPITRE V. — *Prophylaxie.*

- A) Mesures d'hygiène.
- B) Immunité passive.
- C) Immunité active.

CHAPITRE VI. — *Conclusion.*

HISTORIQUE

Il n'est pas dans notre intention de faire l'histoire complète de la maladie de HEINE-MÉDIN. Nous voudrions cependant dégager les grandes lignes de l'évolution des idées et voir ainsi comment nous sommes arrivés au concept actuel de cette affection.

A) INDIVIDUALISATION DE LA MALADIE.

Il semble qu'elle soit totalement méconnue jusqu'à la fin du dix-huitième siècle. On ne commence à la soupçonner que vers 1774 quand UNDERWOOD parle de « débilité des membres inférieurs ». En 1836 Charles BELL en signale des cas à Sainte-Hélène et la même année BADHAM rapporte 4 observations de paralysies des membres inférieurs. Le romancier Walter SCOTT décrit comment il en fut atteint à l'âge de dix-huit mois. Mais c'est à HEINE, de Stuttgart, que revient le mérite d'avoir publié le premier en 1840 un travail important consacré à cette affection qu'il dénomme « paralysie infantile » et il va même jusqu'à la rattacher aux affections de la moelle épinière.

Les observations cliniques vont se succéder mais en raison de l'absence de données anatomo-pathologiques, les théories pathogéniques sont très diverses et c'est ainsi que différents noms sont proposés. En 1843 RILLET et BARTHEZ parlent de « paralysie essentielle ». WEST, en 1845, décrit la « paralysie du matin » et KENNEDY, en 1850, les « paralysies temporaires ».

DUCHENNE DE BOULOGNE en 1855, apporte une contribution importante à la fois clinique et électrologique à l'affection qu'il appelle « paralysie atrophique graisseuse de l'enfance » et la considère comme liée à une affection médullaire.

BOUCHUT, en 1862, parle encore de « paralysie myogénétique ».

Le tableau de la poliomyélite, considérée jusqu'ici comme une maladie de l'enfance, est complété par la relation de cas sur-

nant chez des adolescents et des adultes, par MORITZ-MAYER à Berlin, en 1868, et ROBERTS en Angleterre, à la même époque, et surtout par DUCHENNE fils en 1864 dans sa thèse. C'est DUCHENNE DE BOULOGNE, en 1872, qui officialise les faits dans son traité « De l'électrisation localisée et de son application à la pathologie et à la thérapeutique ».

Il est alors reconnu que la poliomyélite n'est plus une maladie spécifique de l'enfance, mais qu'elle peut atteindre également les adultes. On ignore encore tout de son étiologie et de sa pathogénie; cette lacune sera partiellement comblée à partir de 1864.

B) PREMIERS TRAVAUX ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

C'est en 1864 que LABORDE, dans sa thèse, constate pour la première fois des altérations du système nerveux. CORNIL, la même année, publie un cas dans lequel il y avait une atrophie des cornes antérieures de la substance grise de la moelle et des cordons antéro-latéraux. En 1886 PRÉVOST et VULPIAN notent l'atrophie des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle et dans une étude complète CHARCOT et JOFFROY, en 1870, aboutissent à cette conclusion que la paralysie atrophique de l'enfance est due à une lésion des cellules motrices spinales et proposent le terme de « tephro-myélite antérieure de l'enfance ».

A partir de cette date, la lésion anatomique caractéristique de la poliomyélite est bien déterminée. Si JACCOUD, en 1883, pour éviter toutes les confusions que faisaient naître les dénominations basées sur la clinique proposait le terme de « Myélite systématique des cornes antérieures », c'est la dénomination proposée par KUSSMAUL en 1874 qui prévalut, et depuis cette date le terme de « poliomyélite antérieure aiguë » s'est imposé.

D'autres travaux complèteront les premières descriptions des lésions anatomiques, mais on ignore encore tout à cette date de l'étiologie de cette maladie.

C) PREMIÈRES NOTIONS DE LA CONTAGIOSITÉ DE LA MALADIE.

Quelques auteurs, tels : SEELICMULLER en 1811, COLMES, qui rapportait une épidémie de 10 cas de paralysie chez des enfants survenue en 1843 à Feliciana (Louisiane), OXHOLM en 1881 en Norvège, BERGENHOLTZ à la même date en Suède, STRUMPELL en

1884 et Pierre MARIE en 1885, entrevoyaient l'origine infectieuse de la maladie.

CORDIER, en 1888, décrit dans les « Mémoires de la Société des Sciences Médicales de Lyon » l'épidémie de Sainte-Foy-l'Argentière au cours de laquelle 13 enfants furent atteints sur une population de 1.500 habitants. Malheureusement, son mémoire passa inaperçu et c'est seulement les communications de MÉDIN, en 1887 et 1890, au Congrès de Berlin, qui attirent l'attention du monde scientifique. Cet auteur donnait une description détaillée de la phase aiguë de la poliomyélite et relatait deux épidémies. Depuis, le caractère infectieux de cette maladie fut bien démontré par la parution de nombreux travaux rapportant des épidémies; citons ceux de HARBITZ et SCHELL, en 1907, PETREN et EURENBERG, en 1909, LEEGARD, LUNDGREN, WICKMANN, en 1905 et 1907, dans les pays scandinaves, puis ceux de ZAPPERT en Autriche, de KRAUSE et MEINICKE, MULLER en Allemagne, de TAYLOR, FLEXNER, CARERLEY (épidémie de l'Etat de Vermont en 1894) aux U.S.A. En France, NETTER, en 1911, rapporte les foyers de l'Aube et de l'Yonne.

Depuis, de nombreuses publications sont venues confirmer le caractère infectieux de la maladie, mais il restait à en trouver l'agent causal.

D) DÉCOUVERTE DE L'AGENT INFECTIEUX.

De multiples microbes avaient été considérés successivement comme des agents efficients mais aucune transmission de la maladie en série aux animaux de laboratoire n'avait pu être réalisée lorsque LANDSTEINER et POPPER, en 1908, réussirent à inoculer la maladie au singe. Ils avaient injecté une émulsion de moelle épinière d'un enfant mort de paralysie infantile à différents animaux de laboratoire. Deux simiens inférieurs (*Cynocéphalus hamadrius* et *Macarus rhésus*) devinrent paralysés au bout de 5 à 6 jours et l'autopsie montra des lésions caractéristiques de poliomyélite antérieure aiguë.

Les résultats de ces travaux furent confirmés par FLEXNER et LEWIS à New-York, LEINER et WIESNER à Vienne, BOEMER à Marbourg et LEVADITI en France.

A partir de cette date, la conception moderne de la poliomyélite antérieure aiguë fut définitivement fixée. Il s'agit d'une maladie infectieuse spécifique, endémo-épidémique, frappant électi-

vement l'axe cérébro-spinal, transmissible aux singes et causée par un virus invisible et filtrant.

Mais de nombreux points restaient obscurs et depuis 1909 jusqu'à nos jours des milliers de travaux venaient chaque fois combler des lacunes : découverte et démembrement des différents types de virus responsables, découverte des anticorps spécifiques, dosage du taux des anticorps, culture de virus sur cultures de tissus, description des différentes formes cliniques paralytiques ou non de la maladie, traitement préventif et curatif, préparation du vaccin.

Le cadre étroit de la poliomyélite a éclaté et la définition que l'on pourrait en donner actuellement serait incomplète ou inexacte. C'est pourquoi nous ne devrions employer que le terme de maladie de HEINE-MÉDIN qui ne préjuge en rien de la clinique, de l'anatomie pathologique ou de l'agent causal. Mais l'usage a prévalu et toutes les formes sont désignées sous le vocable de poliomyélite tout en sachant ce que ce terme a d'inexact.

Voyons maintenant rapidement les principales découvertes qui jalonnent depuis 1909 jusqu'à nos jours le chemin parcouru par les chercheurs dans ce domaine. Nous ne signalerons que les faits très importants.

E) DÉCOUVERTE DES ANTICORPS SPÉCIFIQUES.

Dès 1912 WERNSTEDT notait en Suède que l'épidémie de 1911 épargnait les villages atteints par l'épidémie de 1905 ou y faisait un nombre beaucoup plus restreint de victimes. Ce qui démontrait qu'une partie de la population même non atteinte de façon clinique en 1905 était devenue résistante au virus. En 1910 LANDSTEINER et LEVADITI, FLEXNER et LEWIS, LEINER et WIESNER constatent dans le sérum des singes guéris l'existence d'anticorps capables de neutraliser le virus in vitro. NETTER et LEVADITI, en 1910, faisaient la même observation chez les enfants. NETTER, GENTRON et TOURAINE, en 1911, en tiraient l'application du sérum de convalescents au traitement de la poliomyélite humaine. D'ailleurs, la spécificité des anticorps antipoliomyélitiques ne tarda pas à être discutée, des faits troublants tendant à prouver qu'il n'y avait pas de rapport entre la présence de ces anticorps et le degré d'immunité (AYCOCK et KRAMER en 1930 et SABIN et OLITSKY en 1936, OLITSKY et COX en 1936). Un argument en faveur de cette idée était fourni par la grande diffusion des

anticorps parmi la population adulte des régions où aucun cas de poliomyélite n'avait jamais été signalé (Mc KINLEY à Porto-Rico). En fait, la relation est certaine et bien démontrée après les travaux de TURNER, YOUNG et MAXWELL en 1945 et ceux de BROWN et FRANCIS en 1947. On ne tarda pas à remarquer que les enfants et les adultes normaux possèdent un pouvoir neutralisant dans leur sérum au moins égal et généralement supérieur à celui des convalescents de poliomyélite (SCHAUGHNESSY, HAMMON et GORDON en 1930, HOWITT en 1935) et que chez ceux qui avaient été atteints par la maladie le pouvoir neutralisant du sérum était beaucoup plus important lorsque la maladie n'avait pas déterminé l'apparition de paralysies (GILDMESTER en 1939). C'est ainsi que l'emploi du sérum de convalescent fut abandonné pour le traitement et remplacé par l'emploi des γ globulines.

F) DÉCOUVERTE DU VIRUS. LES DIFFÉRENTS TYPES DE VIRUS.

Déjà LANDSTEINER et LEVADITI en 1909 soupçonnaient les caractères principaux du virus poliomyélique qui, disaient-ils, était invisible et filtrant. Les techniques de laboratoire se perfectionnant, de nombreux auteurs s'attachent alors à préciser ses différentes propriétés. Sa taille put être fixée approximativement en étudiant la filtration du virus sur membranes graduées selon la technique d'ELFORD (par THEILER et BAUER, BAUER et HUGHES, ELFORD, GOLLOWAY et PERDRAU). Son diamètre moyen fut ainsi estimé entre 12 et 17 m μ . Sa résistance a été étudiée par FLEXNER et AMOS, RHOADS, SHAUGHNESSY, HARMON, SCHULTZ, KLING, LEVADITI et LÉPINE (1931). On étudia ses différents caractères physiques, sa charge électrique positive (OLITSKY, RHOADS et LONG), son extraction par l'éther, sa précipitation par le sulfate d'alumine. La concentration par ultracentrifugation selon la technique de GARD et PETTERSEN permit de mieux connaître ses propriétés. TISELIUS et GARD (1942), GARD (1943) obtinrent ainsi le virus purifié et l'on put déterminer sa composition chimique qui en fait une nucléoprotéine homogène de masse moléculaire 57.10⁶, ainsi que son spectre d'absorption par les rayons ultra-violet et sa densité. Sa forme grossièrement sphérique fut mise en évidence au microscope électronique par LORING.

Mais on ne tarda pas à s'apercevoir bien vite qu'il n'existait pas un seul mais plusieurs virus et nous arrivons aux recherches actuelles du démembrement des virus.

L'inoculation de la maladie avait été irréalisable aux animaux de laboratoire autres que le singe jusqu'en 1939, date à laquelle ARMSTRONG découvrit la réceptivité des muridés pour certaines souches de virus. Il réussit à conférer l'ultra-germe isolé du névraxe d'un homme décédé de poliomyélite dans la ville de Lansing au singe d'abord, puis au rat coton (*Sigmodon hispidus*). ARMSTRONG transmet au rat et à la souris blanche cette souche dénommée Lansing, demeurée pathogène pour le singe.

Depuis cette date, la pluralité des virus poliomyéliques s'imposait. D'ailleurs, cliniquement, certains faits tendaient à prouver que les récidives étaient possibles.

Progressant dans les identifications des virus TOOMEY et TAKACS, JUNCEBLUT et SANDERS (1940 et 1941) découvrent d'autres souches transmissibles aux muridés. Le caractère antigénique des différentes souches fut précisé et c'est à la suite des travaux de KESSEL (1943), GARD (1944), MORGAN (1948), BODIAN (1949), HABEL (1951), RHODES (1953), et LI (1953) qu'il fut démontré l'existence de trois grands groupes de virus poliomyelitiques ne présentant pas entre eux d'immunité croisée et auxquels appartiennent de nombreuses souches.

Le premier groupe comprend le virus du type dit: BRUNHILDE (du nom du chimpanzé qui a servi à caractériser la souche) et qui comprend la majeure partie des souches classiques. Dans le second groupe se rencontrent les souches adaptables aux rongeurs et certaines qui sans avoir ce caractère ont néanmoins avec elles une immunité croisée; ce groupe renferme entre autres les souches Lansing, M.Y., W.fa, M.E.F.₁... Un troisième groupe comprend la souche Leon isolée par KESSEL et les souches Saukett, Y.S.K...

Certains virus poliomyelitiques peuvent donc être transmis aux rongeurs et l'on peut ainsi voir un degré de parenté avec d'autres affections virales telles : l'encéphalomyocardite du chimpanzé (souche Columbia, Mengo...), la maladie de TEILER chez la souris, la maladie de TESCHEN chez le porc, de même qu'avec les viroses du groupe Cocksackie et E.C.H.O.).

Devant cette diversité, une classification s'imposait. On peut grouper, comme MOLLARET l'a préconisé, les virus capables de donner des syndromes cliniques identiques ou similaires et envisager ainsi 4 groupes. La poliomyélite mondiale due au type I ou Brunhilde, les pseudo-poliomyélites humaines causées par les types II ou Lansing et III ou Leon, les virus du groupe Cox-

sackie et le virus encéphalomyocardique. Les pseudo-poliomyélites animales (maladies de TEILER et de TESCHEN). D'autres classifications furent proposées et c'est dans un but d'unification que le 6^e Congrès International de Microbiologie en 1953 adoptait une classification provisoire entre :

- *Poliovirus Hominis* comprenant : les virus type I, II, III.
- *Poliovirus Muris* comprenant : les virus de la maladie de TEILER et l'encéphalomyélite murine.
- *Virus* voisins comprenant : le virus de la maladie de TESCHEN, les virus du groupe Coxsackie, le virus de l'encéphalomyocardite, les virus E.C.H.O. et les virus dits orphelins.

G) LES CULTURES DE CELLULES. LES CULTURES DE VIRUS.

Un grand pas fut franchi dans le domaine de la virologie lorsqu'en 1949 ENDERS mit au point les cultures de tissus. Il permettait ainsi de supprimer le singe comme moyen d'étude et d'étendre alors le domaine de la recherche en matière de virus. Ces cultures de tissus vivants peuvent être des cellules en survie dans un milieu spécial ou de véritables cultures tissulaires analogues aux cultures microbiennes. Ce sont soit des cellules normales en culture continue avec survie de 6 mois (SWIM et PARKER) soit des cellules néoplasiques (cellules HeLa de carcinome épidermoïde de col utérin de GEY). Ces cultures de tissus permettent de titrer le pouvoir infectant, d'isoler les virus à partir de l'homme ou des animaux de laboratoire, de titrer les anticorps neutralisants, de servir d'antigène en vue de réaction de déviation du complément (CASALS, OLITSKY et ANSLOW 1951), d'étudier la multiplication des virus, de les purifier. Enfin, elles ont permis la préparation du vaccin.

H) LE VACCIN ANTIPOLIOMYÉLITIQUE.

Un grand nombre de vaccins ont été proposés pour lutter contre la poliomyélite. Après une phase expérimentale sur le singe, soit avec des vaccins tués ou atténués, aucune méthode ne semblait sûre et efficace. Des expériences humaines furent même tentées en Amérique mais elle se révélèrent aussi désastreuses que l'expérimentation l'avait été chez l'animal. En 1935 KOLMER vaccina 20.000 enfants dont 12 feront une poliomyélite vaccinale

débutant par le membre supérieur où avait eu lieu l'injection. L'expérimentation en resta là jusqu'à la découverte de ENDERS. Nombre de chercheurs étaient découragés si bien que LÉPINE disait en 1950 « je ne crois pas pour ma part que la vaccinothérapie soit une méthode d'avenir » (In *La Polyomyélite*, Paris 1950. Flammarion Edit.).

La purification, le dosage, le typage des virus ainsi que la mesure de leur pouvoir pathogène étant devenus faciles, SALK reprit les recherches et en 1954 pouvait mettre en application son procédé. Celui-ci consistait en un vaccin contenant des particules virales des types I, II, III en proportion déterminée, formolées et tuées par la chaleur selon la technique déjà utilisée par RAMON pour la préparation d'autres vaccins.

L'expérimentation humaine fut faite sur 600.000 sujets et l'efficacité de cette vaccination ainsi que son inocuité furent prouvés dans une enquête très sérieuse (rapport FRANCIS). Malheureusement, en mai 1955 furent relatés les premiers accidents survenus à la suite de la vaccination. 204 cas de poliomyélite secondaires à la vaccination dont 11 mortels, furent dénombrés. On arrêta aussitôt les expériences et l'on s'aperçut que tous les lots de vaccin responsables des accidents étaient préparés par le même laboratoire. Les tests de sécurité furent renforcés et améliorés et en 1956 la campagne de vaccination fut reprise sur une grande échelle. L'inocuité et l'efficacité furent alors parfaitement démontrés (POPE, PHILBROOCK et INCALLS, BROWN, LÉPINE).

Parallèlement à SALK d'autres chercheurs s'attachent à la préparation soit d'un vaccin tué, soit d'un vaccin atténué, soit enfin d'une vaccination mixte par virus atténués ou non, sous couvert d'une immunisation passive.

En France, LÉPINE mit au point, à l'Institut Pasteur, un vaccin très légèrement différent de celui de SALK et dont l'application humaine fut commencée à la fin de l'année 1956. Une recrudescence des cas de poliomyélite entraîna ipso facto une campagne de vaccination dont nous verrons quels en furent les résultats. De toutes façons, l'inocuité de cette vaccination fut vite démontrée et LÉPINE pouvait dire récemment « la question de l'inocuité du vaccin est aujourd'hui résolue ». (*Gaz. Méd. France* 1957, 64, 1163-1173).

I) LES RECHERCHES CLINIQUES ET THÉRAPEUTIQUES.

Les techniques virologiques devenues plus perfectionnées et plus répandues permirent de rattacher avec certitude certaines formes non paralytiques avec ou sans manifestations neurologiques très diverses à la poliomyélite. Le domaine de la maladie de HEINE-MÉDIN s'est ainsi fort étendu. On précisa aussi le temps de contagion et d'élimination du virus dans les selles. D'un autre côté, les cliniciens entreprenaient des recherches dans le domaine de la thérapeutique. DRINKER en 1929 réalisa le premier poumon d'acier, mais c'est surtout en 1952 l'introduction de la méthode préconisée par LASSEN lors de l'épidémie de Copenhague qui permit de réduire la mortalité des formes respiratoires de 80 % à 30 %. Malheureusement, le traitement de la maladie à sa période d'état ainsi que des séquelles n'a pas été aussi prometteur. La chimiothérapie n'a pas donné de résultats appréciables, de même l'introduction des γ -globulines n'a pas permis de réduire dans de grandes proportions l'incidence des paralysies et seule la rééducation précoce, passive et active, introduite par les Américains, a permis la récupération plus rapide des formes paralytiques et de réduire au maximum les séquelles.

J) RÉSUMÉ.

Les principaux faits qui marquent l'étude de la maladie de HEINE-MÉDIN depuis 1840 peuvent être schématisés ainsi :

- 1840 Première description de la maladie par HEINE.
- 1874 Après des études anatomo-pathologiques KUSSMAUL introduit le terme de poliomyélite antérieure aiguë.
- 1890 La contagion et l'origine infectieuse sont affirmés par MÉDIN.
- 1909 LANDSTEINER et POPPER transmettent la maladie au singe et parlent d'un virus invisible et filtrable.
- 1911 NETTER introduit le sérum de convalescents puis plus tard PETTIT le sérum de cheval hyperimmunisé.
- 1929 DRINKER invente le poumon d'acier.
- 1949 ENDERS met au point les cultures de tissus.
- 1952 LASSEN préconise la respiration en pression positive après trachéotomie comme traitement des formes respiratoires.
- 1955 et 1956 SALK et LÉPINE réalisent les premiers vaccins inoffensifs et efficaces.

EPIDÉMOLOGIE

En un siècle, la poliomyélite est devenue une maladie qui inquiète par son extension et ses ravages tous les pays. De nombreuses enquêtes épidémiologiques ont été faites, des mesures d'hygiène ont été prises mais leur efficacité n'a pas été démonstrative et rien n'a pu enrayer jusqu'à présent la marche de cette « marée montante » (STOWMANN).

Voyons d'abord les idées classiques qui commandaient les mesures prophylactiques, puis nous envisagerons ensuite les notions modernes.

A) LES IDÉES CLASSIQUES.

L'étude des différentes épidémies qui se sont succédées depuis que MÉDIN, en 1887, avait attiré l'attention sur la contagion, a permis de préciser les différents caractères épidémiologiques de la poliomyélite antérieure aiguë.

Nous rappellerons brièvement les notions que l'on peut tirer de ces travaux.

a) *La maladie a un caractère endémo-épidémique* bien particulier.

On n'a jamais observé de pandémies comme pour les autres maladies infectieuses (rougeole, grippe...). Il s'agit essentiellement l'épidémies localisées à foyers limités et peu denses. La marche d'une épidémie est caractéristique, elle ne prend aucune systématisation et n'obéit à aucune règle. Elle reste en général limitée à une région et touche certaines localités alors que dans les voisines aucun cas n'est signalé. Après le passage d'une épidémie, on note un état d'endémicité beaucoup plus important.

b) *La diffusion du virus poliomyélitique* est mondiale. Tous les pays sont atteints, mais l'éclosion des cas paralytiques est soumise à l'état de réceptivité de la population régi en grande partie par les conditions d'hygiène locale. Les études de GEAR,

PAUL et SABIN ont bien montré que cette différence de réceptivité est liée d'une manière primordiale à l'état d'immunité de la population conditionnée par la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des individus. Déjà WERNSTEDT en Suède remarquait que l'épidémie de 1911 épargnait les villages atteints par l'épidémie de 1905. L'étude du taux des anticorps venait confirmer ces remarques et montrer l'énorme diffusion des virus poliomyélitiques.

c) *L'immunité* dans la poliomyélite est double : d'une part tissulaire et d'autre part humorale. L'immunité tissulaire est impossible à démontrer avec certitude. L'immunité humorale est prouvée par le pouvoir protecteur et neutralisant du sérum, de sujets ayant contracté la maladie, qui est parallèle au taux des anticorps spécifiques présents dans le sérum.

d) *La maladie paralytique atteint surtout les pays civilisés* où l'hygiène est très développée, alors qu'elle est pratiquement inconnue dans les régions sous-développées. Ce paradoxe est expliqué par le fait que les enfants s'immunisent spontanément à la suite de contacts répétés avec les virus ou à la faveur de maladies inapparentes. Les adultes ont alors dans leur sérum un taux d'anticorps suffisant pour les trois types et ne font pas de maladie paralytique. L'enfant, à la naissance, hérite des anticorps maternels; ceux-ci le protègent jusqu'à l'âge de six mois à un an environ. Dans les pays sous-développés où l'hygiène est défectueuse, les enfants entrent dès leur plus jeune âge en contact avec les virus poliomyélitiques. Ceux-ci ne peuvent créer de maladie apparente, en raison de la persistance du taux d'anticorps légués par la mère, et ils ne font que renforcer le degré d'immunité préexistant. Ainsi, toute la population des régions sous-développées est immunisée dès l'enfance, ce qui explique que la poliomyélite-maladie ne s'y rencontre pas. Au contraire, dans les pays à hygiène très poussée, le jeune enfant n'a pas l'occasion d'entrer en contact avec des virus poliomyélitiques. Le taux d'anticorps légué par sa mère baisse progressivement et à partir de un à deux ans l'enfant civilisé n'a plus aucune protection naturelle. S'il entre alors en contact avec des virus poliomyélitiques il fera une poliomyélite soit paralytique, soit le plus souvent une forme abortive ou infraclinique; ceci en raison de différents facteurs que nous étudierons ultérieurement. Ainsi,

progressivement, à un âge plus ou moins avancé, il sera de nouveau immunisé contre les différents types de virus poliomyélitiques. Nous avons ainsi l'explication de ce que la maladie de HEINE-MÉDIN ait été au début des progrès de l'hygiène une maladie exclusivement infantile. Puis, la civilisation progressant, les grands enfants, et même les adultes n'ont pas pu se protéger naturellement et ainsi la poliomyélite tend de plus en plus à devenir une maladie de tous les âges.

e) La poliomyélite est une *maladie saisonnière*. Le plus grand nombre des cas se rencontre à la saison estivo-automnale. Mais cette prédominance s'atténue et la courbe de morbidité tend à s'échelonner tout au long de l'année, avec cependant des maxima au printemps, à la fin de l'été et au début de l'automne. Cette influence saisonnière est vérifiée en ce qui concerne l'hémisphère austral où les poussées épidémiques sont inverses de celles observées dans l'hémisphère boréal.

Les facteurs météorologiques jouent un grand rôle dans le déclenchement des épidémies, peut-être en changeant les caractères du virus. Ce fait pourrait expliquer la fréquence des paralysies suivant certaines périodes de l'année où les conditions d'ensoleillement, le degré d'hygrométrie peuvent renforcer la virulence et le neurotropisme des virus.

f) *Certains facteurs viennent favoriser l'éclosion de la maladie paralytique* chez certains sujets alors que d'autres ne possédant pas un degré d'immunité plus poussé, ne font qu'une maladie inapparente.

— L'âge est un facteur aggravant. La maladie est d'autant plus grave que les sujets sont plus âgés, tout se passe comme si le système nerveux était plus fragile chez l'adulte que chez l'enfant.

— Le sexe peut jouer un certain rôle. Toutes les statistiques s'accordent pour indiquer l'atteinte légèrement prédominante du sexe masculin.

— La race noire serait moins sensible (GEAR, SABIN).

— Différents facteurs peuvent jouer un rôle en modifiant le « terrain » et favorisent ainsi l'apparition d'une maladie paralytique.

— L'alimentation (GEAR). Un régime sous-nutritif et mal équilibré est un facteur aggravant.

— Facteur endocrinien. L'A.C.T.H. et la cortisone augmentent la réceptivité de certains animaux de laboratoire (SCHWARTZ-MANN). La grossesse est un facteur aggravant et il en est de même de la puberté.

— Facteur infectieux. Certaines maladies débilitantes augmentent la réceptivité des sujets (coqueluche (NETTER, GROSSIORD), tuberculose...).

— Les traumatismes au sens le plus large du mot. Il est bien connu que toutes les fatigues soit physiques ou morales, les compétitions sportives, les travaux de force, les baignades, le surmenage et la fatigue jouent un rôle favorisant dans l'apparition des paralysies. Il en est de même des interventions chirurgicales, en particulier du domaine O.R.L. (amygdalectomie...) et des injections intramusculaires de métaux lourds ou vaccinales.

Les voyages aggravent également la maladie paralytique et la léthalité est trois fois plus élevée chez les malades ayant subi de longs trajets (BRAHDY).

g) Enfin, *le mode de contagion* a été très longtemps discuté entre la contamination rhinopharyngée ou digestive.

Selon la première conception qui est due à PETTERSON, KLING et WERNSTEDT à la suite des épidémies de Suède en 1912, la transmission se fait de façon directe interhumaine et par les voies respiratoires supérieures. Puis KLING, en 1929, pense que la contamination de la poliomyélite se fait avant tout par la voie digestive. Nous ne pouvons donner tous les arguments qui sont en faveur de telle ou telle hypothèse. Signalons cependant que des faits troublants, tant expérimentaux que cliniques, ont fait admettre comme primordiale sinon absolue la transmission par voie digestive. La contamination de singes par des aliments contenant des virus est très facile à réaliser alors qu'il est impossible de leur communiquer la maladie par voie aérienne on les faisant vivre dans une atmosphère contenant un brouillard d'aérosols virulents. Le seul mode de contamination des singes par la voie aérienne rhino-pharyngée est réalisé par l'introduction dans le nez d'un tampon imbibé de solution virulente qu'il faut laisser à demeure. Cette condition nous éloigne des faits naturels. L'épidémiologie de la poliomyélite est différente de celles des autres maladies transmises par les gouttelettes de PFLUGE comme la rougeole par exemple.

D'autres faits cliniques semblent prouver la transmission

digestive (KLING et OLIN), épidémie de Broadstairs, observations de Mac ALPIN...), il en est de même des épidémies scolaires ou familiales où l'on constate que tous les enfants sont atteints le même jour et que par conséquent ils ont été contaminés à la même source. Enfin, la persistance du virus dans l'eau de façon très prolongée, sa présence en quantité énorme dans les eaux des égouts des villes où sont signalés des cas de poliomyélite (expérience de PAUL, TRASK et CULOTTA à Charleston en 1939), son élimination par les selles, apportent encore des arguments en faveur de cette hypothèse. PAUL et MELNICK, dans des cas particuliers, font jouer aux mouches un rôle, soit comme insecte vecteur (simple agent de transport), soit comme hôte (*Formia régina*) et capables de transmettre les virus par leurs déjections. Enfin, depuis que l'on connaît la phase virémique de la maladie (JUNGBLUT et HUENEKENS) ainsi que la diffusion du virus dans tous les organes (tissus lymphatiques, muscles, cœur, système nerveux) on s'est demandé si des insectes piqueurs ne pouvaient pas transmettre la maladie. Ce fait semble avoir été démontré par MITAMURA en 1941 qui décrit la survivance du virus poliomyélitique, pendant trois semaines, chez des moustiques (*Culex pipiens*) artificiellement infectés.

BODIAN admet que le virus pénètre dans l'organisme par la cavité orale et le pharynx et que l'on peut décrire trois phases à l'infection aiguë :

— un stade alimentaire pendant lequel le virus se multiplie probablement dans les tissus lymphoïdes de l'intestin,

— un stade vasculaire ou de virémie pendant lequel le virus peut être isolé du sang,

— un stade nerveux avec envahissement de la matière grise de diverses portions du système nerveux central qui peuvent être atteintes par voie sanguine et nerveuse.

h) Les conditions de *déplacement d'une épidémie* ont été soigneusement étudiées. On a fait jouer un rôle à :

— La propagation le long des rivières et cours d'eaux. Cette théorie est liée à celle de la contamination digestive. Le virus se transmettrait par l'intermédiaire de l'eau. l'épidémie descendant le long des rivières (KLING). Le nombre de cas serait plus important là où l'eau stagne ainsi que lors des périodes de sécheresse par suite de la baisse des nappes d'eau et des dépôts de

vase et de boues riches en virus sur les berges des rivières (LEROY).

La propagation le long des voies de communications. Il est indiscutable que le virus accompagne l'homme dans ses déplacements (transferts de populations, en 1940 la poliomyélite apparaît dans le sud de la France. Le taux de morbidité est le même chez les troupes américaines stationnées dans les différentes parties du monde qu'en Amérique). A l'Île de la Réunion MELNOTTE a montré que certains cas de poliomyélites « remontaient les vallées » et n'avaient pu être transmis que par les hommes.

B) LES IDÉES MODERNES.

Nous venons de voir les caractères épidémiologiques de la poliomyélite tels qu'ils sont unanimement reconnus. Mais une notion moderne les domine tous : c'est l'état de réceptivité des sujets dont l'étude peut être entreprise par le dosage du taux des anticorps dans la population.

Presque tous les faits précédents peuvent être vérifiés, démontrés et prévus d'après le type sérologique des individus. Les autres facteurs favorisants n'interviennent que comme facteurs déclanchants ou aggravants, tels les variations météorologiques qui peuvent influer directement sur la multiplication et la virulence des virus ou les causes qui modifient le « terrain » et augmentent ainsi la réceptivité des sujets.

Au point de vue immunologique, on peut classer la population d'après le dosage des anticorps. Aux U.S.A., TURNER, YOUNG et MAXWELL établissent une courbe des anticorps chez des enfants normaux (1945). Celle-ci est typique.

De 0 à 3 mois 85 % des sérums neutralisent complètement ou partiellement les virus.

De 6 à 11 mois 15 % des sérums neutralisent complètement ou partiellement les virus.

A 3 ans 30 % des sérums neutralisent complètement ou partiellement les virus.

De 5 à 9 ans 68 % des sérums neutralisent complètement ou partiellement les virus.

Vers 14 ans 86 % des sérums neutralisent complètement ou partiellement les virus.

Ce dernier chiffre rejoint celui constaté à l'âge de 3 mois

et qui est dû à la persistance chez l'enfant des anticorps maternels.

Dans les pays sous-développés, les enfants s'immunisent plus vite et à partir de la deuxième année des chiffres de 95 % sont trouvés (MELNICK).

Voilà ainsi expliquée la répartition mondiale et le fait que la poliomyélite est plus fréquente chez les enfants, à certains âges, et dans les pays civilisés.

D'après SABIN, on peut craindre une épidémie massive lorsque le pourcentage des sujets ne possédant pas d'anticorps avoisine 50 % ou le dépasse.

Certaines études ont été faites en France chez des enfants par DEBRÉ. De notre côté, nous avons dosé le taux des anticorps dans notre région et nous verrons que nous approchons du chiffre de 50 % et que l'on risque la survenue d'une épidémie massive en France.

Voici d'ailleurs des chiffres inédits qui donnent une image de l'état d'immunité de la population lorraine.

Les résultats suivants sont basés sur l'étude de 373 analyses sérologiques.

TABLEAU Ia

	Type I positif —	Type II positif —	Type III positif —
Nombre	207	247	230
Pourcentage	55,49 %	66,21 %	64,07 %

Les 373 sérums examinés sont répartis dans le tableau suivant d'après l'association des différents types d'anticorps.

TABLEAU Ib

	3 types négatifs —	1 type positif —	2 types positifs —	3 types positifs —
Nombre	20	90	159	95
		dont	dont	
		I II III I+II II+III I+III		
		24 20 46 61 71 27		
Pourcentage ...	7,77 %	24,13 %	42,63 %	25,47 %

Nous avons étudié la répartition des différents types d'anti-corps par groupes d'âge.

Age préscolaire. — Ce groupe comprend l'étude de 35 sujets, âgés de 6 mois à 4 ans. Comme pour l'ensemble de la population nous envisagerons dans un premier tableau la répartition des trois types, puis dans un second leur association.

TABLEAU IIa

	Type I positif —	Type II positif —	Type III positif —
Nombre	11	10	18
Pourcentage	31,43 %	28,57 %	51,42 %

TABLEAU IIb

	3 types négatifs —	1 type positif —	2 types positifs —	3 types positifs —
Nombre	9	15	9	2
		dont	dont	
		I II III	I+II II+III I+III	
		3 4 8	1 3 5	
Pourcentage ...	25,71 %	42,86 %	25,71 %	5,72 %

Age scolaire. — Dans ce groupe, nous envisagerons l'étude de 276 sérums. Nous le diviserons en deux groupes, l'un comportant 178 sujets dont l'âge varie de 4 ans et demi à 10 ans et l'autre 98 sujets dont l'âge est compris entre 10 ans et demi et 16 ans. Voici les tableaux qui résument comme les précédents la positivité des différents types ainsi que leur association.

Sujets âgés de 4 ans et demi à 10 ans :

TABLEAU IIIa

	Type I positif —	Type II positif —	Type III positif —
Nombre	81	107	110
Pourcentage	45,50 %	60,11 %	61,79 %

TABLEAU IIIb

	3 types négatifs —	1 type positif —	2 types positifs —	3 types positifs —
Nombre	16	59	70	33
		dont	dont	
		I II III	I+II II+III I+III	
		17 11 31	24 39 7	
Pourcentage ...	8,99 %	33,15 %	39,32 %	18,54 %

Sujets âgés de 10 ans et demi à 16 ans :

TABLEAU IVa

	Type I positif —	Type II positif —	Type III positif —
Nombre	70	80	68
Pourcentage	71,42 %	81,63 %	60,20 %

TABLEAU IVb

	3 types négatifs —	1 type positif —	2 types positifs —	3 types positifs —
Nombre	2	8	54	34
		dont	dont	
		I II III	I+II II+III I+III	
		3 3 2	22 21 11	
Pourcentage ...	2,04 %	8, 17 %	55,10 %	34,69 %

Age adulte. — Ce groupe comprend l'étude de 62 sujets dont l'âge est supérieur à 16 ans et demi.

TABLEAU Va

	Type I positif —	Type II positif —	Type III positif —
Nombre	45	50	43
Pourcentage	72,58 %	80,64 %	69,35 %

TABLEAU Vb

	3 types négatifs —	1 type positif —	2 types positifs —	3 types positifs —
Nombre	2	8	26	26
		dont I II III 1 2 5	dont I+II II+III I+III 14 8 4	
Pourcentage ...	3,23 %	12,91 %	41,93 %	41,93 %

Nous avons considéré comme immuns les sujets ayant un taux d'anticorps neutralisant à la dilution du $1/8^e$. Si l'on compare la sensibilité de l'homme à celle du singe vis-à-vis des virus poliomyélitiques, on peut admettre qu'un taux d'anticorps au $1/4$ protège quelquefois, que le taux de $1/8$ protège généralement et que le taux de $1/16$ protège toujours (LÉPINE).

Essayons de tirer les conclusions de ces différents tableaux.

Dans les tableaux Ia et Ib groupant tous les individus sans distinction d'âge, nous remarquons que :

26 % environ, soit à peu près $1/4$ de la population est immunisé contre les trois types de virus poliomyélitiques.

55 % environ, soit plus de la moitié ont des anticorps à un taux suffisant contre le virus de type I.

7 % environ des sujets sont réceptifs à tous les types de virus poliomyélitiques.

L'étude des différents groupes d'âge est intéressante. Elle montre que :

— à l'âge préscolaire (de 6 mois à 4 ans) (tableaux II a et II b) :

6 % seulement des enfants ont des anticorps à un taux suffisant contre les trois types de virus poliomyélitiques.

25 % sont réceptifs aux trois types de virus.

30 % possèdent seulement des anticorps contre le virus de type I.

— à l'âge scolaire (tableaux IIIa et III b) :

a) de 4 ans $1/2$ à 10 ans :

18 % des enfants ont des anticorps contre les trois types de virus.

9 % sont réceptifs aux trois types de virus.

45 % possèdent déjà des anticorps contre le virus de type I.
b) de 10 ans 1/2 à 16 ans (tableaux IV a et IV b) :

35 % soit un tiers des adolescents ont des anticorps contre les trois types de virus.

2 % seulement sont réceptifs aux trois types de virus poliomyélitiques.

71 % ont des anticorps contre le virus de type I.

— chez les adultes (tableaux V a et V b) :

41 % ont des anticorps contre les trois types de virus.

3 % sont réceptifs aux trois types de virus.

72 % ont des anticorps contre le virus de type I.

Nous voyons donc que la protection naturelle se fait en Lorraine entre 10 ans 1/2 et 16 ans, âge auquel la proportion des sujets possédant des anticorps à un taux suffisant contre le virus de type I, le plus répandu en France, passe de 45 % à 71 %. Ce dernier chiffre est d'ailleurs semblable à celui trouvé dans le groupe des adultes (72 %).

Avant l'âge de 10 ans, 30 à 45 % des enfants seulement possèdent des anticorps contre le virus de type I. D'une façon globale, nous nous rapprochons en Lorraine du chiffre de 50 % indiquant qu'une épidémie massive est possible. D'ailleurs, en 1957, nous avons reçu environ 400 poliomyélites paralytiques au service des Maladies Infectieuses de notre Maître M. le Docteur GERBAUT qui provenaient d'une région dont la population avoisine 2.500.000 habitants.

Différents travaux tendent à indiquer que le taux moyen des anticorps antipoliomyélitiques dans le reste de la population n'est pas plus élevé après le passage d'une épidémie qu'avant celle-ci (BROWN et FRANCIS, TURNER). Nous avons eu l'occasion de vérifier cette opinion.

Lors de l'épidémie lorraine de 1957, une petite localité (Chenevières, dans l'arrondissement de Lunéville en Meurthe-et-Moselle) a subi une forte poussée épidémique. Ce village abrite 386 habitants parmi lesquels on relève 51 enfants d'âge scolaire. En avril 1957, 10 enfants furent atteints de poliomyélite paralytique. D'après les recherches virales que nous avons pratiquées, il s'agissait du virus de type I pour la plupart des malades. Nous avons eu l'occasion lors d'une vaccination collective effectuée après l'épidémie de pratiquer 24 prises de sang chez des enfants dont voici les résultats.

Résultats des examens de sérum des enfants de Chenevières
après le passage d'une épidémie et avant une vaccination collec-
tive par le vaccin LÉPINE.

Nom et prénom —	Age —	Sexe —	Type I —	Type II —	Type III —
Th. Claudine	4	F	+	—	—
R. Françoise	14	F	—	+	+
R... Raymond	9	M	—	+	+
R... Jean-Claude ..	11	M	—	+	+
R... Monique	12	F	—	+	+
B... Francis	7	M	+	—	+
B... Jean-Marie ...	8	M	—	—	—
S... Chantale	6	F	+	—	+
T... Michel	10	M	+	+	—
T... Marc	6	M	+	—	—
T... Claude	5	F	+	+	—
P... Michel	6	M	—	+	—
P... Marie-Claire ..	7	F	—	+	+
H... Josette	9	F	+	+	+
H... Hubert	10	M	—	+	+
A... Henri	5	M	+	+	—
A... Anne-Marie ..	3 1/2	F	+	+	—
K... Joseph	11	M	+	+	+
A... Marie-Claire ..	6	F	—	—	—
A... Marie-Odile ..	3	F	+	+	+
B... François	11	M	+	+	—
B... Sylviane	13	F	+	+	+
P... Marie-Jeanne ..	6	F	—	—	+
P... Gérard	7	M	—	—	+

Nous allons résumer ces résultats dans des tableaux iden-
tiques à ceux que nous avons déjà exposés par ailleurs.

TABLEAU VIa

	Type I positif —	Type II positif —	Type III positif —
Nombre	13	16	14
Pourcentage	54,16 %	66,66 %	58,33 %

TABLEAU VIb

	3 types négatifs —	I type positif —		2 types positifs —		3 types positifs —
Nombre	2	5		13		4
		dont		dont		
		I II III	I+II	II+III	I+III	
		2 1 2	5	6	2	
Pourcentage ...	8,33 %	20,83 %		54,17 %		16,67 %

Nous pouvons constater que les chiffres indiqués dans les tableaux VIa et VIb sont identiques à ceux des tableaux IIIa et IIIb. Seul le pourcentage des sujets possédant des anticorps à un taux suffisant contre le virus de type I est passé de 45,50 % à 54,16 %, ce qui indique que certains enfants ont fait une poliomyélite inapparente. Mais en définitive, le passage d'une épidémie n'a que peu modifié le taux des anticorps parmi le reste de la population.

Notons un fait qui mérite attention et que nous avons retrouvé très fréquemment : les enfants d'une même famille ont exactement les mêmes taux d'anticorps pour les mêmes types de virus.

Nous avons pu constater que la marche de l'épidémie lorraine de 1957 a été irrégulière et n'a pas été influencée par la distribution hydrique. Elle s'est propagée uniquement à la faveur des déplacements de population, transportée par les hommes, favorisée par les rassemblements humains et dépendant des conditions météorologiques, en particulier des temps secs et chauds.

Le mode de contamination de la poliomyélite n'est certainement pas univoque.

La contamination par la voie digestive est incontestée; mais on doit accorder une place beaucoup plus importante qu'on ne le fait habituellement à la contamination par la voie rhinopharyngée. De nombreux exemples nous ont été fournis où la contamination rhino-pharyngée est indiscutable : contamination de personnel médical, d'enfants nourris au sein alors que la mère n'a présenté aucun symptôme morbide, épidémies scolaires où ce sont les voisins immédiats qui sont paralysés. Enfin, la recru-

descence des cas de poliomyélite survenant après des rassemblements de population (fêtes locales, foires...) nous fournit encore un argument en faveur de cette hypothèse.

Nous pensons donc que le mode de contamination est double. La contamination alimentaire par voie digestive explique l'endémie et certains cas en période épidémique alors que la contamination rhino-pharyngée par les gouttelettes de PFLUGE explique l'épidémie et sa marche irrégulière mais rapide.

Cette théorie permet d'expliquer les formes cliniques différentes, rencontrées en période épidémique (encéphalites, cérébellites, formes bulbaires...) de celles que l'on trouve en période d'endémie et qui réalisent habituellement la classique poliomyélite antérieure aiguë.

CLINIQUE

Quel que soit le mode de contagion, les premiers symptômes n'apparaîtront qu'au bout d'un laps de temps plus ou moins long qui est : l'incubation.

I. — INCUBATION.

Elle est en général asymptomatique. Sa durée est très variable, d'autant plus courte que la maladie sera plus grave. Expérimentalement chez le singe, elle peut être fixée entre 7 et 11 jours. Cliniquement ces dates sont très fréquemment rencontrés, mais en pratique on peut considérer que le temps d'incubation varie de 3 à 40 jours (DEBRÉ).

Cette période d'incubation est très importante à connaître. Si elle n'est marquée par aucun symptôme morbide c'est au cours de son développement que l'on constate souvent les facteurs favorisants ou aggravants que nous avons déjà signalés par ailleurs (fatigue sous toutes ses formes, interventions chirurgicales, vaccination, maladies infectieuses ou débilitantes).

Dans les cas les plus typiques, cette phase d'incubation se termine par une période intermédiaire très importante à connaître et qui est la phase d'invasion.

II. — INVASION.

L'invasion peut être séparée en deux périodes séparées par un intervalle de 1 à 7 jours de guérison apparente. La première période peut être appelée : phase prodromique, la seconde, phase d'invasion préparalytique. Chaque période est marquée par une élévation thermique si bien que la courbe de la température décrit dans son ensemble la classique courbe diphasique en « dos de chameau ».

a) *Phase prodromique.*

Elle est importante à connaître pour le clinicien, car c'est grâce à un diagnostic précoce ou plutôt à la suspicion que les premiers traitements auront le maximum de chances d'efficacité, ainsi que les mesures prophylactiques que l'on peut prescrire à l'entourage.

Mais cette phase prodromique est inconstante ou si rapprochée de la suivante qu'elles peuvent souvent se confondre.

Cliniquement, elle est caractérisée par de petits symptômes, dont le groupement en période épidémique devient assez évocateur. Ces signes réalisent le « minor illness » bien étudié par PAUL et RUSSELL.

On distingue essentiellement :

- la fièvre qui est modérée, ne dépassant pas 38°5 et durant 2 à 4 jours;
- la fatigue et la baisse de l'état général sont assez accusées;
- la rhinopharyngite est tout à fait banale;
- d'autres signes inconstants : troubles digestifs (douleurs abdominales, vomissements, constipation ou diarrhée) ou nerveux (troubles caractériels, myalgies, crampes, courbatures).

Tous ces symptômes signent une infection virale généralisée.

L'examen clinique est alors strictement normal, de même que l'analyse du liquide céphalo-rachidien.

Nous insisterons sur cette phase malheureusement inconstante car l'on peut considérer qu'en période épidémique une fatigue anormale accompagnant un syndrome pseudo-grippal avec pharyngite correspond à un début de poliomyélite et commande immédiatement un traitement préventif et la mise au repos absolu du malade.

Après cette phase prodromique qui dure de 3 à 5 jours succède une période calme sans aucun signe clinique décelable ni par l'interrogatoire, ni par la clinique et pendant laquelle la température est retombée à la normale. Cette période d'accalmie peut être très courte, durant quelques heures, ne pas exister, mais plus fréquemment elle s'étale sur 2 à 4 jours. La phase d'invasion préparalytique lui succède alors.

b) Phase d'invasion préparalytique.

Elle peut être très courte (quelques heures) ou être au contraire très longue (12 à 14 jours) ou être inexistante et le malade entre alors sans prodromes dans la phase paralytique : c'est la classique « paralysie du matin » de WEST. Mais ce mode de début est rare et ne se rencontre que chez le tout petit enfant d'âge inférieur à 2 ans. Au delà de cet âge, le début habituel est alors la phase d'invasion préparalytique qui dure habituellement 24 à 48 heures et qui est marquée par quatre signes principaux qui sont : la fièvre, les douleurs, le syndrome méningé et la rougeur du pharynx.

— La fièvre a un début brutal. Elle monte en quelques heures et atteint le plus souvent 39° dans la soirée.

— Les douleurs sont pratiquement constantes et l'on n'a pas jusqu'à présent suffisamment insisté sur leur importance. Elles sont spontanées ou provoquées par les mouvements et l'examen clinique.

Les douleurs spontanées sont assez diffuses, rachialgies importantes, lombalgies, myalgies dont l'intensité semble être maximum aux endroits où apparaîtront ultérieurement des paralysies. Le malade qui gémit reste immobile dans une position antalgique. Ces douleurs surviennent par paroxysmes et ont leur siège maximum au voisinage des articulations.

Ces douleurs spontanées ne sont pas rencontrées chez les enfants dont l'âge est inférieur à 2 ans.

Nous envisagerons les douleurs provoquées lors de l'étude de l'examen clinique.

Le syndrome méningé est constant, marqué par une céphalée intense, quelques vomissements, un état de somnolence et d'hostilité marqué.

C'est l'examen clinique qui, à cette période, apporte les éléments les plus importants. Il objective :

— la rhino-pharyngite qui est fréquente mais pas très intense. Elle est marquée par une gêne pharyngée. L'examen de la gorge permet toujours de noter que tout le pharynx, le voile du palais, les piliers et l'arrière-gorge sont d'un rouge uniforme peu intense réalisé par la vaso-dilatation.

les douleurs provoquées qui sont réveillées par tout essai de mobilisation. Toute tentative de mobilisation d'un membre

arrache des cris aux malades. Mais l'examen va révéler deux sortes de douleurs provoquées, les unes d'origine radiculaire, les autres musculo-tendineuses.

L'élongation des racines nerveuses entraîne aussitôt une douleur vive irradiant le long du trajet nerveux. C'est ainsi que le signe de LASSÈGUE revêt une importance capitale. Il n'indique pas forcément la localisation ultérieure de la paralysie mais simplement la souffrance myélo-méningo-radiculaire. Cependant, on peut soupçonner l'apparition de la paralysie en comparant les douleurs provoquées par l'élongation des racines de chaque côté. Il en est de même de la pression de chaque côté de la colonne vertébrale le long de l'émergence des racines qui occasionne une douleur radiculaire.

Les douleurs provoquées, d'origine musculo-tendineuse, sont également très importantes. Le pincement des masses musculaires ou des tendons est très douloureux.

Les virus poliomyélitiques ont un myotropisme très marqué et on a pu les isoler à partir de cultures de muscles. L'atteinte de certains muscles entraîne au début leur contraction qui imprime au membre une attitude dite antalgique. Dès qu'on essaye de le mobiliser, on sent cette contracture qui est très douloureuse surtout si on cherche à la vaincre. C'est d'ailleurs elle qui vient gêner l'étude du syndrome méningé.

— le syndrome méningé qui est constant est important. Il est marqué par des céphalées, quelques vomissements et des signes physiques qui sont en règle générale plus discrets que ceux que l'on rencontre dans les méningites purulentes en particulier. On constate évidemment la raideur méningée que l'on peut mettre en évidence par les manœuvres classiques.

La raideur de la nuque est constante mais est souvent augmentée par des contractions musculaires. On constate alors un rejet de la tête en arrière par la mise en tension des muscles latéro-vertébraux. Cette hyperextension de la nuque est surtout nette lorsqu'on asseoit le malade en le soutenant uniquement par le dos: à partir d'un certain angle il place ses membres supérieurs en arrière pour se soutenir: c'est le signe du tripode. La nuque est alors rejetée en arrière donnant parfois le phénomène de la « nuque ballante » et faisant croire alors à tort à une paralysie des muscles du cou.

— à côté de ces signes importants, l'examen va apporter d'au-

tres éléments moins constants mais qui, par leur présence, confirment le diagnostic.

A) L'examen neurologique est habituellement normal; à ce stade, les réflexes ostéo-tendineux ne sont pas encore abolis mais même quelquefois vifs. On note dès le début deux sortes de symptômes : des troubles vasomoteurs et des troubles psychiques.

a) Les troubles vasomoteurs sont précoces. Le facies du malade est vultueux. La chaleur locale est augmentée. Les sueurs sont abondantes. L'hypotension est de règle accompagnée d'une tachycardie instable.

b) Les troubles psychiques sont très fréquents et l'on n'insiste pas assez sur leur importance. On les attribue trop souvent à l'hyperthermie mais ils font partie du tableau de la méningo-encéphalite poliomyélitique. Ce sont essentiellement l'anxiété, l'hypermnie ou l'insomnie avec agitation, des idées confuses, souvent délirantes, accompagnées de cris inarticulés. L'angoisse est extrême cependant que les convulsions sont rares dans la forme classique.

B) Les troubles digestifs se rencontrent assez souvent; la diarrhée ou la constipation d'après nous ayant peu de valeur. Les douleurs abdominales diffuses avec distension et météorisme sont communes ainsi que les douleurs localisées à l'hypocondre droit. Elles posent quelquefois un diagnostic différentiel difficile avec un syndrome abdominal aigu (appendicite, occlusion...).

C) Les troubles de la fonction vésicale sont marqués par une rétention avec miction par regorgement. Ils nécessitent des sondages répétés. Ils ne sont pas significatifs d'une atteinte ultérieure paralytique des membres inférieurs bien qu'ils se rencontrent le plus habituellement lors des paraplégies.

D) Quant au reste de l'examen clinique, il est parfaitement normal (pas de rate palpable, pas d'adénopathies, l'auscultation du cœur et des poumons ne révèle pas d'anomalies).

A ce stade, l'analyse du liquide céphalo-rachidien est capitale. Elle signe le diagnostic.

Le liquide est en général hypertendu, clair, mais l'examen cyto-chimique montre une composition caractéristique.

Il existe une hypercytose avec pléiocytose importante. Des chiffres de 50 à 500 cellules sont habituels. Il existe alors une

prédominance des polynucléaires (60 à 80 %) sur les lymphocytes. Mais nous insistons sur la nécessité de bien faire préciser la nature de ces polynucléaires qui sont toujours intacts, contrairement à ceux que l'on trouve dans les méningites purulentes.

L'albumine est peu augmentée et son taux varie habituellement de 0.40 à 0.60 gramme au litre. Mais, nous le verrons plus loin, des chiffres de 2 à 5 grammes peuvent se rencontrer dès le début.

La glycorachie est toujours augmentée. L'hyperglycorachie est, à notre avis, un signe très fidèle d'atteinte méningo-encéphalitique d'origine virale.

Les chlorures sont, par contre, normaux.

Mais les anomalies du liquide céphalo-rachidien sont très fréquentes et méritent un chapitre à part que nous verrons plus loin, en raison des erreurs de diagnostic dont elles peuvent être la cause.

Après cette phase d'invasion préparalytique qui dure en moyenne de 24 à 48 heures, nous allons atteindre la phase d'installation des paralysies.

III. — PHASE D'INSTALLATION DES PARALYSIES.

Cette phase est mieux connue et nous ne ferons que rappeler les principaux signes classiques.

la fièvre persiste mais habituellement elle diminue dès l'apparition des paralysies et disparaît en 3 à 4 jours.

le syndrome méningé clinique s'efface en quelques jours.

les douleurs musculaires, tant spontanées que provoquées, vont persister plus longtemps, au minimum un mois mais souvent plus.

les autres signes cliniques s'estompent progressivement.

les paralysies s'installent rarement d'une manière primitive et brutale telle que l'a décrite WEST. Classiquement, leur mode d'apparition est rapide et tous les muscles paralysés le sont dans un temps très court, soit simultanément, soit par vagues paralysantes rapprochées. Il était considéré comme exceptionnel que les paralysies s'installent en plus de 3 jours. Nous verrons que cette opinion est très souvent infirmée.

Les paralysies poliomyélitiques peuvent toucher tous les muscles avec cependant prédilection pour ceux des membres infé-

rieurs. Le jambien antérieur et le deltoïde au bras sont les plus souvent atteints.

Ces paralysies sont diffuses, asymétriques et rarement globales. Elles s'accompagnent de signes cliniques témoignant de l'atteinte de la corne antérieure de la moelle. Elles sont flasques; les réflexes ostéo-tendineux sont abolis. On note une hypotonie musculaire. L'amyotrophie est précoce et rapide. Les attitudes vicieuses antalgiques du début font place ultérieurement à des attitudes fixées par rétraction scléreuse musculaire, aggravées par l'action prédominante des muscles antagonistes sains.

Les paralysies poliomyélitiques s'accompagnent de troubles vaso-moteurs et trophiques considérables.

Des signes négatifs doivent être notés : absence de troubles de la sensibilité objective et de signes d'irritation ou d'atteinte pyramidale.

— L'analyse du liquide céphalo-rachidien confirme à cette période un diagnostic qui ne peut faire de doute. Elle montre un liquide clair, hypertendu, contenant une réaction cellulaire modérée, exclusivement lymphocytaire (en moyenne 50 cellules) avec hyperalbuminorachie légère (0,60 gramme pour mille environ).

La composition du liquide céphalo-rachidien se modifiera dans les semaines suivantes, réalisant une dissociation albumino-cytologique vers le quinzième jour.

En principe, au bout de 3 jours, les paralysies sont fixées, le syndrome général a disparu (excepté les douleurs) et l'on entre alors dans la phase des paralysies fixées, qui, avec la récupération, peut s'échelonner sur deux ans.

IV. — PHASE DES PARALYSIES INSTALLÉES ET DE RÉCUPÉRATION.

La tendance régressive de la paralysie commence déjà à la fin de la période précédente. Souvent la régression est très nette et dépasse toute espérance. Elle se fait sans ordre fixe et débute sans rapport avec le mode d'installation des paralysies.

Mais ce n'est qu'à la fin du premier mois que l'on peut seulement dresser un bilan des déficits musculaires. A cette date, on est moins gêné par les douleurs et en principe les muscles qui n'ont présenté qu'une parésie transitoire par sidération médullaire ont déjà récupéré. Ce bilan permettra de donner un pronostic fonctionnel ultérieur.

Ce bilan musculaire peut être fait de deux manières, soit par l'examen électrique ou le « testing musculaire ». Les deux techniques concordent et donnent les mêmes conclusions. Ce bilan musculaire doit être complet et comporter une étude complète et systématique de tous les muscles.

Cette période des paralysies installées et de régression dure deux ans pendant lesquels les récupérations sont possibles. Au delà de cette date, on peut alors seulement parler de séquelles définitives.

Il se produit au niveau des muscles paralysés des troubles trophiques très importants, amyotrophie, troubles cutanés, amincissement de la peau qui est fragile, froide et blanche. L'œdème est fréquent pendant les premiers mois mais régresse ensuite. Les membres paralysés sont froids; la transpiration est abondante à leur niveau, l'hypertrichose exagérée. On note une diminution des oscillations artérielles, des troubles du squelette avec décalcification des os et raccourcissement du membre lors de la croissance.

Dans le cas où les malades n'ont pu être traités précocement, on trouve à l'examen des attitudes vicieuses très gênantes, des rétractions tendineuses et des lésions musculaires fibreuses irréversibles se produisant même dans les groupes musculaires qui n'ont pas été touchés par le processus paralytique et qui sont causés par l'immobilisation prolongée et l'inactivité.

La récupération des mouvements se fait en général par paliers, rarement d'une façon continue.

V. — PHASE DES SÉQUELLES.

Deux ans après le début de la maladie, on peut considérer que l'on est arrivé au stade des séquelles définitives, où les paralysies n'ont plus tendance à régresser et s'accompagnent de grosses déformations, de raccourcissement des membres, de troubles de la statique, de compensation et de troubles trophiques persistants.

C'est à cette période que peuvent être envisagées des interventions chirurgicales orthopédiques pour compenser la gêne motrice apportée par les paralysies.

Nous venons de voir, rapidement brossé, le tableau de la poliomyélite antérieure aiguë paralytique dans sa forme com-

immune. Avant d'aborder les autres formes cliniques, nous voudrions apporter notre opinion et notre expérience personnelles sur les différents points que nous venons de développer et exposer des notions peu classiques, mais que nous avons rencontré assez souvent et qui peuvent entraîner des erreurs diagnostiques importantes et quelquefois vitales.

I. — INCUBATION.

Nous ne dirons que peu de choses sur la période d'incubation que nous avons pu fixer dans quelques cas privilégiés en moyenne entre 10 et 15 jours. Le cas d'une enfant C... Martine, âgée de 6 ans, hospitalisée dans une clinique pour une pancardite rhumatismale, va nous fournir un exemple concret. Cette enfant est isolée depuis plus de trois semaines. Elle reçoit un jour la visite de sa tante dont un de ses enfants vient d'être atteint de poliomyélite antérieure aiguë paralytique. Cette femme n'a rendu visite qu'une seule fois à la fillette. Onze jours plus tard, elle présente un syndrome infectieux et le douzième il apparaît une paralysie du membre inférieur droit qui est complétée quelques jours après par une atteinte du membre inférieur gauche, réalisant alors une paraplégie complète avec rétention vésicale.

Signalons que cette enfant était, en raison de son rhumatisme articulaire aigu avec atteinte cardiaque, sous traitement continu par du cortancyl. Contrairement à l'opinion de certains auteurs, qui traitent la poliomyélite par du cortancyl, nous avons assisté ici à l'évolution d'une poliomyélite typique. Le moins que l'on puisse dire, c'est que la thérapeutique de la poliomyélite antérieure aiguë, tant préventive que curative par le cortancyl, nous semble inefficace. D'ailleurs, d'autres observations analogues de malades traités par ce médicament nous ont permis de faire les mêmes constatations.

II. — INVASION.

A la phase d'invasion préparalytique, nous insisterons beaucoup sur les troubles psychiques. Ils sont très fréquents et signent l'atteinte méningo-encéphalitique. L'insomnie avec agitation se rencontre le plus souvent mais à l'inverse on peut noter de l'hypersomnie. Il faut faire une grande place à l'anxiété très marquée que l'on rencontre chez les enfants aussi bien que chez les adultes, anxiété qui est fréquemment doublée d'idées confuses,

quelquefois délirantes, les malades tenant des propos incohérents. Nous avons rencontré ces symptômes dans un quart de nos observations.

Le syndrome méningé diffère de celui d'autres affections par son intensité modérée et surtout par la présence de troubles vasomoteurs congestifs, en particulier au niveau du visage, qui est vultueux. Les douleurs lui impriment un caractère bien particulier qui ne permet pas, dans la plupart des cas, de le confondre avec des syndromes méningés d'autres origines.

III. — PHASE D'INSTALLATION DES PARALYSIES.

C'est à cette période que nous avons trouvé le plus d'anomalies qui méritent d'être signalées.

a) Il est inexact de dire que la température baisse toujours lors de l'apparition des paralysies. Leur installation se fait en pleine courbe thermique et habituellement la température baissera en lysis en l'espace d'une semaine. Une température élevée, ne décrochant pas, est d'un mauvais pronostic et indique que la maladie évolue toujours. Ce symptôme est encore plus alarmant lorsqu'elle continue à monter après l'installation des premières paralysies; il faut craindre alors des complications, en particulier encéphalitiques. Assez souvent, la courbe thermique se prolonge outre mesure et il faut attendre parfois 15 jours ou 3 semaines pour obtenir l'apyrexie. D'après nos statistiques, la température persiste pendant 15 jours ou plus chez 15 % des malades. Dans 45 % des cas, elle dure de 8 à 10 jours. Enfin, 40 % des malades voient leur température revenir à la normale en 3 ou 4 jours.

b) L'atteinte paralytique n'est pas brutale dans plus de la moitié des cas. Les paralysies continuent à s'étendre progressivement, touchant les différents muscles les uns après les autres. Cette période d'installation des paralysies ne dure pas seulement 2 à 3 jours mais peut se prolonger pendant une ou deux semaines, quelquefois plus longtemps. Citons, à titre d'exemple, quelques observations caractéristiques :

C... Pierre, âgé de 18 ans, présente le 16 juillet 1957 une parésie du membre inférieur gauche apparue au cours d'un syndrome infectieux. Lorsque nous l'examinons, sa température est

à 39°2, nous notons un syndrome méningé avec torpeur et confusion. Il existe effectivement une parésie du membre inférieur gauche avec diminution des réflexes ostéo-tendineux. Le reste de l'examen clinique est par ailleurs normal. La ponction lombaire permet de retirer un liquide clair, hypertendu, dont l'analyse confirme le diagnostic de poliomyélite en montrant une méningite lymphocytaire. Le lendemain, la température reste à 38°5 et la parésie du membre inférieur gauche s'accroît. Trois jours plus tard, la température est inchangée et les paralysies se sont accentuées. Le 21 juillet, soit 5 jours après les premiers symptômes, on note une diminution des réflexes ostéo-tendineux au membre inférieur droit; le 23 juillet, celui-ci était parétique et le 26 juillet, complètement paralysé. Pendant ce temps, la température oscillait entre 38° et 39°. Quinze jours après le début des premiers symptômes est apparue une parésie des deux membres supérieurs et le vingtième une insuffisance respiratoire se dessinait par atteinte des intercostaux. Enfin le 7 août 1957, soit 22 jours après l'apparition des premiers signes paralytiques, il fallut placer ce malade sous respirateur artificiel. La respiration artificielle fut poursuivie pendant 36 jours. Actuellement, ce jeune homme respire seul. Sa capacité vitale qui était de 950 cc. le 6 août, est passée à 1.700 cc. le 30 octobre 1957. Il conserve encore une paraplégie complète avec grosse amyotrophie mais il a récupéré l'usage de ses avant-bras et de ses mains.

Notons qu'un virus de type I a été isolé à partir des selles de ce malade.

L'observation de M. F... Pierre, âgé de 28 ans, est semblable à la précédente.

Cet homme présente, lorsque nous l'examinons le 2 novembre 1957, une paralysie du membre inférieur droit dont l'apparition remonte déjà à trois jours. Sa température est encore élevée à 38°8. Le syndrome méningé est encore intense et les troubles psychiques très marqués. L'analyse du liquide céphalo-rachidien confirme le diagnostic de poliomyélite en montrant une méningite lymphocytaire. Les paralysies vont s'étendre progressivement et atteindre les membres supérieurs le dixième jour. Les troubles sphinctériens sont très importants. Le 17 novembre, soit 15 jours après que nous l'ayons examiné pour la première fois, la température est encore à 37°8 et l'examen clinique montre une quadriplégie flasque, une atteinte du diaphragme plus marquée du côté gauche. Sa capacité vitale est alors abaissée à 1.750 cc. Heureusement, à partir de cette date, les paraly-

sies ont été stoppées et l'évolution a été favorable sans qu'il soit nécessaire de placer le malade sous respirateur artificiel. Seule la cuirasse thoraco-abdominale a été employée de façon intermittente. Un mois plus tard, seuls quelques mouvements des mains étaient réapparus.

Cette évolution progressive n'est pas seulement l'apanage des adolescents et des adultes, mais peut se rencontrer chez les enfants. Voici, à titre d'exemple, deux observations résumées.

L... Jean-Paul, âgé de 4 ans, présente, lorsque nous l'examinons le 7 juillet 1957, un syndrome méningé sans manifestations neurologiques. Sa température est à 39°1. L'analyse du liquide céphalo-rachidien montre une méningite lymphocytaire. Le lendemain apparaît une parésie du membre supérieur droit. En l'espace de 8 jours, nous assistons à l'extention des paralysies aux deux membres supérieurs puis aux intercostaux et enfin au diaphragme et nous sommes obligés de placer le petit malade sous respirateur artificiel le dixième jour après son entrée. Il ne pourra en être séparé qu'après deux mois de respiration artificielle continue. Actuellement, il conserve encore un déficit respiratoire léger et une paralysie des deux deltoïdes.

L'examen des selles a permis d'isoler un virus qui est en cours de détermination.

G... Sylvie, âgée de 18 mois, a une histoire semblable. Le 19 août, nous la voyons pour un syndrome méningé sans localisation neurologique. L'analyse du liquide céphalo-rachidien montre une méningite lymphocytaire. Sa température est à 38°7. En l'espace de 8 jours, nous assistons à une atteinte paralytique atteignant progressivement les quatre membres, qui ne s'arrête qu'après la chute de la température. Heureusement, aucun signe d'insuffisance respiratoire grave n'a été noté. Mais cette enfant a présenté un épisode de dilatation aiguë paralytique de l'estomac qui a nécessité une aspiration gastrique continue pendant deux jours et qui ne s'est plus répété. Actuellement, les paralysies ont peu régressé. Il persiste une quadriplégie presque complète; seuls, quelques mouvements des pieds et des mains sont réapparus. Les muscles abdominaux ainsi que ceux de la nuque sont encore complètement paralysés. Un virus de type I a pu être isolé à partir des selles.

Nous pourrions encore citer plusieurs observations rapportant des faits analogues. D'après notre statistique personnelle, 10 % des sujets voient leurs paralysies s'installer malgré le trai-

tement en plus de 10 jours, 15 % en 8 jours, 45 % en 5 jours et 30 % seulement en moins de 3 jours.

Il faut noter que chez l'enfant les paralysies poliomyélitiques s'installent beaucoup plus rapidement que chez les adolescents et les adultes.

L'extension des paralysies ne se produit pas toujours à la faveur d'une température élevée et persistante et nous avons pu voir un cas où se produisirent des localisations paralytiques un mois après le début de la maladie alors que la température était retombée à la normale depuis très longtemps.

c) L'évolution en deux temps des paralysies poliomyélitiques est un fait plus fréquent qu'on ne le croit et nous avons eu l'occasion de la rencontrer dans 0,5 % de nos observations.

Cette recrudescence, ou rechute, se produit entre la troisième et la quatrième semaine après le début des paralysies. Elle est identique à la première atteinte et se manifeste par une reprise du syndrome méningé clinique et biologique. La température remonte alors qu'apparaissent d'autres localisations paralytiques. Voici deux observations caractéristiques :

M... Claus-Peter, jeune étudiant allemand, âgé de 19 ans, est atteint de poliomyélite alors qu'il passait ses vacances en Lorraine. Nous le voyons le 6 août 1957. L'examen clinique permet de déceler un syndrome méningé et une paralysie flasque du membre inférieur droit. L'analyse du liquide céphalo-rachidien montre une méningite lymphocytaire. En l'espace de trois jours, les paralysies semblent fixées et la température est retombée à la normale. A ce moment, il existe une paraplégie complète avec rétention d'urine. Quinze jours plus tard, une seconde analyse du liquide céphalo-rachidien montre une dissociation albumino-cytologique absolument classique (4 lymphocytes, 0,90 gr. d'albumine). Le 30 août, soit 24 jours après son entrée, le malade se plaint de céphalées violentes et de vomissements. On note une reprise du syndrome méningé clinique et l'apparition d'une paralysie faciale gauche. L'analyse du liquide céphalo-rachidien indique une reprise de la méningite lymphocytaire (120 lymphocytes, 0,90 gr. d'albumine, chlorures normaux et glucose à 0,83). L'évolution est rapidement favorable et les signes méningés cliniques disparaissent en 8 jours. Seule, une hyper-albuminorachie persistante montant jusqu'à 4,20 gr. pour mille et causée par une arachnoïde, ne disparaîtra que lentement, malgré un traitement intra-rachidien par de l'hydrocortisone.

L'observation de H... Bernadette est analogue à la précédente. Cette jeune fille de 14 ans est atteinte d'une poliomyélite avec paralysie partielle du membre inférieur gauche le 5 juillet 1957. L'évolution se fait normalement lorsque le vingt-sixième jour après le début on note une recrudescence de la température, une reprise du syndrome méningé tant biologique que clinique. Le lendemain, il apparaît une paralysie du quadriceps et du jambier antérieur droit accompagnée d'une aréflexie ostéo-tendineuse.

On peut rapprocher de ces observations celles où l'on note seulement une reprise de la méningite lymphocytaire sans apparition de nouvelles paralysies. Nous avons rencontré ce phénomène chez 1,5 % de nos malades. Nous citerons plus loin quelques-unes de ces observations.

Nous n'avons pas eu l'occasion de rencontrer de récives survenant plusieurs années après une première atteinte paralytique.

d) Les paralysies poliomyélitiques peuvent atteindre tous les muscles du squelette et survenir à tout âge.

Nous allons résumer, dans le tableau suivant, les différentes localisations paralytiques d'origine spinale que nous avons observées.

Dans un tableau suivant, nous mentionnerons l'âge de nos malades.

Nous avons eu l'occasion de collecter en 3 ans 512 observations de poliomyélite paralytique.

379 malades ont présenté des paralysies poliomyélitiques d'origine spinale, 78 une insuffisance respiratoire, 55 des localisations dites « hautes » sans insuffisance respiratoire (paralysie faciale, paralysies de différents nerfs craniens, encéphalites, cérébellites). Dans les tableaux suivants, nous n'envisagerons que les 379 malades ayant présenté une paralysie d'origine spinale.

TABLEAU VII

Paralysie d'un membre inférieur	134 cas
— des deux membres inférieurs	76 —
— d'un membre supérieur	55 —
— des deux membres supérieurs	27 —
— d'un membre supérieur et d'un membre inférieur	19 —
— des quatre membres	29 —
— de trois membres	16 —
— des muscles latéro-vertébraux	12 —
— des muscles de l'abdomen	5 —
— diverses (trapèze, sterno-cleido-mastoïdien)	6 —

TABLEAU VIII

Age	Nombre de cas	Age	Nombre de cas
Moins de 6 mois	6	18 ans	2
De 6 mois à 1 an	19	19 ans	5
1 an	30	20 ans	2
2 ans	49	21 ans	2
3 ans	46	22 ans	2
4 ans	39	23 ans	3
5 ans	31	24 ans	1
6 ans	33	25 ans	2
7 ans	16	26 ans	2
8 ans	15	27 ans	3
9 ans	15	28 ans	3
10 ans	3	29 ans	0
11 ans	6	30 ans	1
12 ans	8	31 ans	3
13 ans	9	32 ans	2
14 ans	7	33 ans	2
15 ans	4	37 ans	1
16 ans	4		
17 ans	3		

211 malades étaient du sexe masculin et 168 du sexe féminin.

Analysons ces deux tableaux.

Tableau VII : pour la compréhension de ce tableau, signalons que lorsque nous parlons de paralysie d'un membre, celle-ci peut être complète ou le plus souvent partielle, associée ou non à des paralysies d'autres muscles (abdominaux, muscles paravertébraux, parésie transitoire d'un groupe musculaire d'un autre membre). Nous avons seulement considéré la localisation prédominante des paralysies.

L'atteinte des membres inférieurs est de beaucoup la plus fréquente.

Le nombre assez restreint des paralysies des membres supérieurs s'explique par le fait que nous n'avons pas envisagé dans ce tableau les formes avec insuffisance respiratoire (78 cas) que nous verrons plus loin et auxquelles sont fréquemment associées des paralysies des membres supérieurs.

Tableau VII : Nous voyons que :

— la prédominance du sexe masculin sur le sexe féminin est assez faible.

— plus des trois quarts des malades ont moins de 10 ans (299 sur 379) et que l'âge de prédilection se situe entre 1 et 6 ans.

— si l'on veut comparer ce tableau avec ceux que nous avons précédemment exposés (tableaux II, III, IV et V) on remarque leur coïncidence. Le dosage du taux des anticorps permettait de prévoir ces conclusions.

e) Certaines localisations paralytiques sont intéressantes à connaître, soit parce qu'elles engendrent des séquelles graves, si elles sont méconnues, soit qu'elles posent un diagnostic différentiel difficile avec d'autres affections, ou aient un caractère de curiosité.

Nous avons insisté sur la nécessité de faire un bilan complet de tous les muscles à la fin du premier mois de la maladie. Ce bilan ne doit pas être seulement pratiqué lors de la poliomyélite avec atteinte paralytique mais aussi au décours de toute méningite lymphocytaire. C'est la pratique systématique de ce bilan qui permet de découvrir les paralysies les plus curieuses.

La paralysie isolée des muscles spinaux et des masses musculaires dorso-lombaires paravertébrales (12 cas, soit environ 3 % d'après notre statistique) est très importante à diagnostiquer surtout si elle est à prédominance unilatérale. Lorsqu'elle est méconnue, elle risque de retentir ultérieurement sur la statique vertébrale et créer ainsi des scolioses plus ou moins marquées. Il en est de même de la paralysie isolée des muscles de la sangle abdominale (5 cas soit environ 1 % d'après notre statistique). Elle est facile à diagnostiquer lorsqu'elle est bilatérale, mais il est très difficile de mettre en évidence les paralysies partielles. Méconnue, elle sera cause ultérieurement de troubles digestifs, obstétricaux et pulmonaires par hypoventilation des bases et diminution de la force et de l'efficacité de la toux.

Certaines paralysies isolées sont rares. Celles des petits muscles de la main (2 cas), des muscles postérieurs du cou (2 cas) ou la paralysie unilatérale du sterno-cléido-mastoïdien et du trapèze réalisant un torticolis (2 cas).

D'autres paralysies posent un problème de diagnostic. Nous ne parlerons pas des paralysies faciales isolées qui soulèvent de multiples problèmes bien connus. Nous avons eu l'occasion d'observer deux paralysies isolées du voile du palais. Ces deux enfants avaient été, bien entendu, adressés pour diphtérie. L'une était une paralysie complète du voile, l'autre une paralysie de

l'hémi-voile droit. Le diagnostic étiologique ne fut posé que par l'analyse du liquide céphalo-rachidien qui montra une méningite lymphocytaire et par l'analyse des selles qui, dans un cas, permit d'isoler un virus du type I.

f) Les paralysies poliomyélitiques ne sont pas toujours flasques. On a déjà maintes fois signalé la présence de véritables signes de BABINSKI (1 % des cas d'après DEBRÉ) et d'autres signes d'atteinte pyramidale (PAULY). BARRE a décrit la forme polio-pyramidale.

Les signes d'atteinte pyramidale sont cependant rares. Nous avons eu l'occasion de les constater quelquefois mais ils sont en général transitoires. Une observation curieuse mérite d'être rapportée.

M. R... François, âgé de 26 ans, est atteint brutalement d'une monoplégie brachiale gauche survenue à la suite d'un syndrome infectieux. Lorsque nous le voyons, le 6 août 1957, il présente une paralysie du bras gauche depuis trois jours. Cette paralysie est douloureuse et à prédominance proximale; seuls quelques mouvements des doigts sont conservés. Le reste de l'examen clinique est absolument normal. L'analyse du liquide céphalo-rachidien à cette date montre une méningite lymphocytaire (30 lymphocytes, 0,70 d'albumine, glucose 0,62, chlorures normaux). Huit jours plus tard, le malade accuse une gêne aux mouvements des membres inférieurs. A l'examen, il existe effectivement une légère parésie mais on note surtout l'apparition d'un syndrome d'irritation pyramidale (hyperréflexivité ostéo-tendineuse avec extension de la zone réflexogène, clonus du pied et de la rotule bilatéraux, signe de BABINSKI net à droite, douteux à gauche). Au niveau du membre supérieur gauche, l'examen est identique à celui du 6 août, mais il apparaîtra plus tard une zone d'anesthésie à la douleur et au tact dans le territoire de C₃-C₄ et le malade accusera des douleurs de type radiculaire. Une analyse du liquide céphalo-rachidien montre alors une augmentation importante de l'albuminorachie qui atteint 1,85 gr. alors que le nombre des lymphocytes est diminué (8). L'évolution et les examens biologiques sont venus confirmer le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë. Après un traitement hydro-cortisonique intra-rachidien, la composition du liquide céphalo-rachidien revenait à la normale aussi bien en ponction lombaire qu'en sous-occipitale (il existait au début une discordance entre les résultats de l'analyse du liquide de sous-occipitale qui était normal et celui recueilli en lombaire. Il s'agissait donc indiscuta-

blement d'une arachnoïdite). L'examen clinique ne montrait plus aucun trouble au niveau des membres inférieurs. Trois mois plus tard, il ne restait plus qu'une paralysie avec amyotrophie du moignon de l'épaule. Nous avons revu ce malade qui ne conserve actuellement, pour toute séquelle, qu'une gêne aux mouvements d'élévation du bras causée par la paralysie prédominante du deltoïde.

g) Mis à part les douleurs, nous n'avons jamais observé de troubles sensitifs objectifs dans nos cas. Seule l'observation précédente est une exception. Dans ce cas, la zone d'asthénie constatée ainsi que les douleurs fulgurantes sont causées par une arachnoïdite avec irritation radiculaire.

IV. — PHASE DE RÉGRESSION DES PARALYSIES.

La régression des paralysies poliomyélitiques est capricieuse, quelquefois elle dépasse toute espérance. La majorité des malades récupèrent le maximum de mouvement en l'espace de deux à quatre mois. Chez d'autres, il faudra attendre plusieurs mois avant de constater la rétrocession des paralysies.

Le pronostic fonctionnel est très difficile à formuler et comme l'a fort bien montré LASSEN, il ne peut être envisagé qu'à la fin du premier mois de la maladie en se basant sur le « testing » musculaire pratiqué à cette date.

La régression des paralysies est excessivement variable. Le maximum de récupération est obtenu grâce aux soins de cinésithérapie dans les deux premiers mois. Mais l'évolution n'est pas constante, ni continue. Elle se fait le plus souvent par paliers, plus ou moins espacés, entre lesquels aucun progrès ne semble être réalisé. Les paralysies régressent sans ordre et jamais complètement.

D'après notre expérience personnelle, 60 % des sujets atteints de poliomyélite paralytique récupèrent sans séquelle motrice importante et auront une activité ultérieurement normale. 30 % conserveront des séquelles qui nécessiteront un appareillage ou une intervention chirurgicale orthopédique et qui seront un handicap pour la vie sociale des individus. Enfin, 10 % des malades garderont une incapacité de travail permanente ou seront grabataires.

V. — LES ANOMALIES DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

Avant d'aborder les différentes formes cliniques de la maladie de HEINE-MÉDIN, nous allons étudier les anomalies du liquide céphalo-rachidien que nous avons très fréquemment rencontrées.

Il est classique de décrire l'évolution de la composition du liquide céphalo-rachidien tout au long de la maladie. On distingue habituellement trois phases :

a) *Phase précoce* (comprenant les deux ou trois premiers jours). Le liquide est clair, en général hypertendu. La réaction cellulaire est marquée : 50 à 150 cellules pouvant comprendre 70 à 90 % de polynucléaires dans les premières heures, mais auxquels succèdent très rapidement des lymphocytes.

L'albuminorachie est en moyenne de 0,50 gr. les premiers jours.

La glycorachie est légèrement augmentée (0,50 à 0,90 gr.).

Le taux des chlorures est normal.

b) *Phase intermédiaire*. La pleiocytose et l'hypercytose diminuent. Il n'existe plus que des lymphocytes dont le nombre baisse progressivement. On note l'apparition de quelques cellules endothéliales. L'hyper-albuminorachie augmente après avoir baissé vers le sixième jour et peut monter jusqu'aux environs du gramme vers la deuxième ou la troisième semaine.

c) *Phase de régression*. La composition du liquide céphalo-rachidien revient à la normale au bout de 5 à 6 semaines.

Mais le liquide céphalo-rachidien peut présenter une évolution bien différente que celle décrite classiquement. Nous distinguerons cinq sortes d'anomalies : l'aspect purulent du début, une hyperalbuminorachie très précoce, l'hyperalbuminorachie excessive en cours d'évolution, l'hyperalbuminorachie persistante et enfin la reprise de la méningite lymphocytaire.

a) *L'aspect purulent du début*. Dans certains cas, le liquide céphalo-rachidien peut être, lors de la première ponction, trouble, opalescent; quelquefois il prend l'aspect « eau de riz », mais dans d'autres cas il est franchement purulent. Nous avons rencontré ces phénomènes chez 2 % environ de nos malades. L'analyse cyto-chimique montre alors un nombre incalculable de cellules, toutes des polynucléaires. Aucun germe n'est visible à l'exa-

men direct et la culture demeurera stérile. Il faut faire préciser lors de l'examen microscopique un fait capital : l'intégrité des polynucléaires qui ne sont pas altérés comme dans les méningites purulentes.

Ces cas posent un diagnostic difficile avec toutes les méningites aiguës. Et nous avons vu plusieurs malades qui avaient reçu des injections intrarachidiennes d'antibiotiques dès le début.

Signalons que l'évolution clinique de la poliomyélite ne semble pas être influencée par cette anomalie et que le liquide devient clair en 3 à 4 jours. A ce moment, il ne contient plus que des lymphocytes alors que l'albuminorachie se situe dans des chiffres normaux.

Nous ne pouvons relater en détail toutes les observations qui sont semblables. Celles que nous avons concernent quatre cas où le liquide était franchement purulent. Il s'agissait de trois enfants (2, 6 et 7 ans) et d'un adulte. Dans six autres cas (4 enfants, un adolescent et un adulte) le liquide était louche, opalescent ou légèrement trouble « eau de riz ».

b) *L'hyperalbuminorachie très précoce.* Voici trois analyses de liquide céphalo-rachidien typiques :

Mme E... Marguerite, 33 ans, 32 lymphocytes, 1,32 d'albumine.

T... Jean-Claude, 15 ans, 1 cellule, 2,50 d'albumine.

F... Pierre, 28 ans, 19 lymphocytes, 1,16 d'albumine.

Ces trois malades ont présenté des troubles respiratoires qui ont nécessité soit le poumon d'acier (Mme E...) soit la cuirasse (F... P.) ou la trachéotomie et l'appareil d'Engström (T... J.-C.). Après plusieurs mois d'évolution, ils sont encore quadriplégiques. Soulignons que dans un cas il existait une dissociation albumino-cytologique qui aurait pu en imposer pour un syndrome de GUILLAIN-BARRÉ mais l'évolution et la clinique ne peuvent permettre le doute.

Ces trois malades qui avaient une albuminorachie précoce ont fait une forme grave. Ce fait mérite d'être souligné.

c) *L'hyperalbuminorachie excessive en cours d'évolution.* Nous avons rencontré très fréquemment une élévation du taux de l'albumine au-dessus de 1 gr. Dans 13 observations ce taux dépassait 2 à 3 gr. et dans une il atteignait 5 gr.

Nous avons toujours noté lors de l'élévation du taux d'albumine, une reprise du syndrome douloureux clinique. Celui-ci

s'estompait lorsque nous arrivions à faire baisser le taux de l'albuminorachie par des injections intra-rachidiennes d'hydrocortisone.

d) *L'hyperalbuminorachie résiduelle.* Elle se prolonge bien au delà de la sixième semaine de la maladie. Elle est le témoin d'une arachnoïdite. Nous avons déjà cité l'observation de M. R... François, âgé de 26 ans, où l'arachnoïdite s'accompagnait de signes cliniques radiculaires. Celle de M. G... Robert, âgé de 33 ans, qui a présenté une forme bulbo-encéphalitique ayant nécessité une trachéotomie et une respiration artificielle par l'appareil d'Engström pendant 12 jours et chez qui nous avons pu isoler le virus type II à partir des selles, est également caractéristique. Ce malade a présenté une albuminorachie oscillant entre 1.50 et 3 gr. pendant des mois malgré le traitement intra-rachidien. Les ponctions sous-occipitales montraient un liquide de composition normale.

Pour obtenir une amélioration, nous avons été obligé d'alterner les injections intrarachidiennes d'hydrocortisone par voie lombaire et par voie sous-occipitale. Dès que le taux d'albumine est tombé au-dessous de 1 gr. nous avons assisté à la disparition du syndrome douloureux.

e) *La reprise de la méningite lymphocytaire.* Nous avons déjà vu deux observations où une reprise du syndrome méningé clinique s'accompagnait d'une nouvelle localisation paralytique.

Dans 7 autres cas, nous avons assisté uniquement à la reprise du syndrome méningé clinique et biologique. Toutes ces rechutes se sont produites entre la troisième et la cinquième semaine après le début des paralysies. Elles se manifestent comme une méningite lymphocytaire banale et la composition du liquide céphalo-rachidien est alors identique à celle que l'on a constatée au début de la maladie.

Nous venons de voir ce qu'il est convenu d'appeler la polio-myélite antérieure aiguë dans sa forme commune. Nous avons insisté sur les particularités que nous avons pu observer.

Nous allons analyser maintenant les autres troubles engendrés par les polivirus de type I, II ou III qui réalisent d'autres formes de la maladie de HEINE-MÉDIN.

LES FORMES CLINIQUES DE LA MALADIE DE HEINE-MÉDIN.

Le polymorphisme de la maladie de HEINE-MÉDIN est extrême. Nous allons étudier maintenant les différentes manifestations cliniques que l'on peut rencontrer en période endémique mais qui le plus souvent surviennent en période d'épidémie.

Nous envisagerons successivement :

— les formes respiratoires. Parmi celles-ci il faut faire place à deux formes différentes : l'une d'origine musculaire ou paralysie de l'exécution, l'autre d'origine bulbaire par trouble de la commande.

Si nous groupons ces deux formes, l'une d'origine spinale, l'autre d'origine centrale, c'est à cause de la symptomatologie d'emprunt respiratoire qui leur est commune.

— les formes « hautes » sans atteinte respiratoire comprenant certaines formes bulbaires, mésocéphaliques, les encéphalites, les cérébellites.

— les formes méningées pures.

— les formes inapparentes ou abortives.

LES FORMES RESPIRATOIRES DE LA POLIOMYÉLITE.

La maladie de HEINE-MÉDIN peut affecter la respiration. Les malades présentent une insuffisance respiratoire aiguë.

Avant d'exposer les différents symptômes rencontrés, il faut faire une place importante à la physiologie respiratoire.

A. — *Notions de physiologie respiratoire.*

La respiration a pour but de faire pénétrer l'air extérieur dans les poumons où au niveau des alvéoles se produiront les échanges gazeux nécessaires pour entretenir la vie, en particulier apport de l'oxygène et rejet du gaz carbonique.

Dans la respiration en général, il existe trois étapes : une pulmonaire de circulation et d'échanges gazeux, une circulatoire de transport et une tissulaire d'utilisation. Nous n'envisagerons que la première qui, pour être efficace, doit comporter une ventilation pulmonaire suffisante régie par deux facteurs, l'un mécanique (action des muscles thoraco-abdominaux, liberté des voies aériennes supérieures, trachéo-bronchiques et alvéolaires), l'au-

tre nerveux. Ensuite, nous exposerons quelques notions indispensables sur la ventilation et les échanges gazeux pulmonaires.

I. — *Facteur mécanique.*

a) *Les parois ostéo-musculaires.* — La respiration spontanée comporte deux mouvements; l'inspiration qui permet à l'air de pénétrer dans les alvéoles et l'expiration qui l'en chasse.

L'inspiration est environ deux fois plus courte que l'expiration.

Au point de vue mécanique, l'inspiration normale est un mouvement actif nécessitant la mise en jeu des muscles inspireurs (intercostaux externes, scalènes, petit dentelé postérieur et supérieur, surcostaux) qui entraînent par leur contraction un élargissement du thorax dans tous les sens en relevant l'obliquité des côtes et en projetant le sternum en avant. Mais le muscle essentiel de l'inspiration est le diaphragme qui s'abaisse en se contractant et augmente ainsi le diamètre vertical du thorax et projette en dehors les fausses côtes.

Dans l'inspiration forcée, d'autres muscles qui ne sont qu'accessoirement inspireurs entrent en jeu pour augmenter la capacité thoracique (sterno-cléido-mastoïdien, trapèze, pectoraux, grand dorsal, grand dentelé).

L'expiration normale est un phénomène passif lié à l'élasticité du poumon et des bronches qui attirent la cage thoracique. Les intercostaux internes jouent un rôle discutable dans l'expiration normale.

L'expiration forcée est alors un phénomène actif. Elle se produit par la contraction des muscles abdominaux qui repoussent le diaphragme, carre des lombes, triangulaire du sternum, petit dentelé postérieur et inférieur.

Normalement, le rythme respiratoire varie de 12 à 18 inspirations et expirations à la minute chez l'adulte (12 à 14 chez l'homme, 16 à 18 chez la femme). Il est beaucoup plus rapide chez les enfants (20 à 25) et ceci d'autant plus qu'ils sont plus jeunes (40 chez le nourrisson et le nouveau-né).

Le rythme respiratoire n'est pas constant. Il varie avec diverses conditions physiologiques ou pathologiques qui augmentent les besoins de l'organisme en oxygène (fatigue, température, augmentation des métabolismes...).

Le jeu des muscles respiratoires permet à l'air de pénétrer dans les poumons avec une pression de moins trois mm. de mercure à l'inspiration et de sortir avec une pression de plus deux mm. de mercure à l'expiration. La vitesse du courant aérien est de 1,50 m/sec. à l'inspiration et 1,20 m/sec. à l'expiration.

Les contractions musculaires ne peuvent être efficaces que grâce à l'intégrité de la cage thoracique osseuse et de ses articulations, à la solidarité de la paroi ostéo-musculaire avec le poumon par l'intermédiaire des feuillets pleuraux qui doivent être intacts.

b) *Le conduit aérien.* — La liberté du conduit aérien est une des conditions majeures de la libre circulation de l'air. Mais il faut noter que la trachée, les bronches et les bronchioles qui le composent n'agissent pas seulement en tant que « tubes » inertes mais qu'ils possèdent des fonctions importantes lors de la respiration et qui dépendent de leur musculature lisse.

Lors de l'expiration, il se produit une contraction des muscles bronchiques qui diminuent la longueur et le calibre des bronches. Lors de l'inspiration, le phénomène inverse se produit par relâchement de la musculature. L'expiration n'est donc pas un phénomène uniquement passif.

En plus, il existe des mouvements des cils vibratils qui entraînant un rejet des sécrétions vers l'extérieur.

II. — *Facteur nerveux.*

La régulation de la respiration. — Les mouvements respiratoires sont réglés par les centres nerveux. Ceux-ci sont situés dans la substance réticulée du bulbe au niveau du plancher du IV^e ventricule. On distingue le centre inspiratoire déclanchant une inspiration continue, le centre pneumotaxique qui transforme l'activité continue du précédent en une activité discontinue. Il existe en plus un centre expiratoire ne jouant un rôle que dans les expirations forcées. Enfin, un centre accessoire, le « gasping center » qui, libéré des centres supérieurs, donne des inspirations saccadées et espacées (comme la respiration de la carpe hors de l'eau).

L'activité des centres respiratoires est automatique mais elle est influencée par d'autres centres nerveux, des réflexes et des stimulants chimiques.

1) Elle est dépendante de certaines incitations du cortex commandant la respiration volontaire, des centres du sommeil et de la thermo-régulation.

2) Certains réflexes à point de départ cutané et pulmonaire modifient la respiration. Certaines zones sensibles aortique et sinu-carotidienne sont stimulées par la composition des gaz du sang et incitent alors les centres bulbaires.

3) Les stimulants chimiques sont essentiellement le gaz carbonique et l'oxygène. Le taux du gaz carbonique règle la ventilation. S'il augmente, il déclenche une hyperpnée. Il en est de même de la baisse de l'oxygène mais pour celle-ci, les centres sont moins sensibles. Des variations en sens contraire du taux sanguin de ces gaz entraînent des réponses inverses.

Des centres respiratoires, les incitations vont se rendre aux muscles efficients par l'intermédiaire de leurs nerfs. Pour le diaphragme par le nerf phrénique dont l'origine médullaire est située entre C₃ et C₅. Pour les autres muscles, par les nerfs intercostaux dont les cellules d'origine s'étagent dans la moelle dorsale entre D₁ et D₁₂. Le plexus cervical, le spinal commandent des muscles respiratoires accessoires.

La mobilité bronchique est assurée par le vague et les centres sympathiques. Le vague est broncho-constricteur et le sympathique dilatateur.

III. — *La ventilation.*

Elle est appréciée par la mesure des volumes aériens contenus dans l'appareil pulmonaire. On distingue quatre volumes dont nous donnerons les valeurs normales rencontrées chez l'adulte.

— L'air complémentaire de 1.500 cc. en moyenne est l'air supplémentaire apporté par une inspiration forcée.

— L'air courant qui est inspiré ou expiré à chaque respiration normale, soit 500 cc.

— L'air de réserve qui est le supplément rejeté par une expiration forcée, soit 1.500 cc.

Ces trois volumes réalisant ensemble ce qu'il est convenu d'appeler la capacité vitale.

— Enfin l'air résiduel atteignant 1.000 cc. est l'air qui reste dans les poumons après une expiration forcée. Il comprend l'air

restant dans les alvéoles et dans le conduit trachéo-bronchique ou « espace mort ».

Il faut insister sur une notion importante : la ventilation alvéolaire. En effet, de tout l'air pénétrant dans l'appareil pulmonaire en respiration normale, seul celui qui atteint les alvéoles aura une importance physiologique, celui qui reste dans l'arbre trachéo-bronchique n'est pas utilisé. Sur les 500 cc. d'air courant inspirés lors d'une respiration normale une partie restant dans l'arbre trachéo-bronchique n'aura donc aucune efficacité respiratoire. Par définition, la ventilation alvéolaire est la quantité d'air pénétrant effectivement dans les alvéoles à chaque inspiration ou par minute. Elle est donc la différence de l'air courant diminué du volume de l'espace mort. Celui-ci chez l'adulte est fixé à environ 30 % de l'air courant, soit 150 à 170 cc. Seulement 330 à 350 cc. de l'air courant atteignent les alvéoles et sont donc utilisés efficacement.

La ventilation alvéolaire sera d'autant plus efficace pour un même débit minute que la respiration sera plus lente.

La valeur normale de la ventilation alvéolaire est de 2.500 cc. par mètre carré de surface corporelle.

La ventilation retentit sur la circulation sanguine pulmonaire. Lors de l'inspiration, il se produit une aspiration qui augmente le flux du sang dans l'artère pulmonaire. Ce phénomène aide le cœur droit dans son travail. Les volumes d'air et de sang contenus dans l'appareil pulmonaire atteignant leur maximum ensemble à la fin de l'inspiration. Il existe un équilibre et un synchronisme cardio-respiratoire important à connaître.

IV. — *Les échanges gazeux pulmonaires.*

Il se produit des échanges gazeux portant essentiellement sur l'oxygène et le gaz carbonique entre le sang des capillaires pulmonaires et l'air alvéolaire par l'intermédiaire de 100 m² de membrane alvéolaire.

Voici un tableau exposant les pressions partielles d'oxygène et de gaz carbonique contenues dans les capillaires veineux, l'air alvéolaire, les capillaires artériels.

	Tension partielle de O ₂	Tension partielle de CO ₂
Sang veineux	40 mm de Hg	46 mm de Hg
Alvéole	103 mm de Hg	40 mm de Hg
Sang artériel	100 mm de Hg	40 mm de Hg

On remarque que la tension partielle en CO₂ du sang artériel est équilibrée avec celle de l'air alvéolaire.

D'après ce qui précède, on comprend que les moyens d'étude de la fonction respiratoire peuvent être de deux ordres.

— Etude des volumes d'air respirés. C'est l'analyse spirométrique qui renseigne sur la quantité d'air respiré et sur l'état de la musculature thoraco-abdominale mais ne peut pas juger des échanges gazeux pulmonaires, donc de l'efficacité de cette ventilation.

— L'analyse des gaz du sang. L'étude de la saturation oxyhémoglobinée du sang artériel et surtout celle de la pression partielle du gaz carbonique dans le sang artériel donnent un instantané fidèle de la qualité de la respiration.

Les taux normaux de ces deux mesures sont respectivement de 96 à 98 % pour la première et de 36 à 42 mm. de Hg pour la seconde.

B. — Clinique des formes respiratoires.

La clinique des insuffisances respiratoires poliomyélitiques n'avait que peu intéressé le clinicien jusqu'en 1929, date à laquelle DRINKER mit au point le premier poumon d'acier. Malheureusement, les succès thérapeutiques ne furent que médiocres et seulement 20 % (selon LASSEN) à 36 % (selon LARUELLE) des malades mis sous poumon d'acier survivaient. Il faut attendre 1949 pour que l'on recherche les causes de la mort des poliomyélitiques avec atteinte respiratoire. C'est à la suite des travaux de GALLOWAY et SEIFFERT qui pensent que dans les formes bulbaires, la mort se produit moins par le fait des lésions des centres nerveux de commande que par l'accumulation de liquide dans les voies respiratoires entraînant l'anoxie et l'hypercapnie. Ils préconisent comme traitement l'oxygénation par sonde nasale (3 à 8 litres par minute), le drainage par position déclive dès les premiers symptômes respiratoires, l'aspiration continue des liquides, la trachéotomie dans certains cas (anoxie progressive avec

hypersécrétion pharyngée, agitation, coma, paralysie bilatérale des cordes vocales, augmentation rapide des signes bulbaires). Enregistrant des succès, ils viennent infirmer l'hypothèse ancienne selon laquelle ces malades mouraient d'une infection bulbaire envahissante et irrémédiable. Ils démontrent que la mort est essentiellement le fait de l'hypercapnie et de l'anoxie et que les signes observés (tensionnels, vasomoteurs, cardiaques) leur sont dus en partie et que d'autre part l'anoxie favorise les lésions nécrotiques de l'encéphale.

Mais ce n'est qu'en 1952 que LASSEN, lors de l'épidémie de Copenhague où il y eut en l'espace de quelques mois, plus de 1.000 poliomyélites paralytiques dont 349 présentaient des signes d'atteinte respiratoire, mit au point le traitement actuel. « Au début, nous n'avions qu'un poumon d'acier et six respirateurs du type « cuirasse » et bien entendu cette mince réserve d'appareils fut épuisée aussitôt. Bientôt la situation fut tellement désespérée qu'il nous fallut décider qui soigner et qui ne pas soigner... Il fallait décider quelque chose... et instaurer un traitement d'urgence... Ce traitement d'urgence comprenait la trachéotomie supérieure avec introduction d'un tube à manchon insufflable en caoutchouc pouvant empêcher l'air de pénétrer dans la partie laryngienne du pharynx, le drainage postural et la ventilation manuelle à l'aide du ballon contenant un mélange à 50 % d'oxygène » (LASSEN).

Ce traitement d'urgence fit tomber la mortalité de 80 à 25 %.

Bientôt des appareils perfectionnés furent inventés pour remplacer cette ventilation par ballon : appareil de BANG, d'ENGSTROM..., qui apportaient des perfectionnements à la méthode de LASSEN.

Devant ces résultats spectaculaires, on s'est efforcé de préciser les signes cliniques des insuffisances respiratoires pour intervenir plus précocement et obtenir de meilleurs résultats.

On distingue deux types d'insuffisances respiratoires poliomyélitiques :

— une insuffisance respiratoire « médullaire » par atteinte directe des muscles essentiels de la respiration. C'est la paralysie de l'exécution.

— une insuffisance respiratoire « bulbaire » par trouble de la commande avec ou sans encombrement bronchique, atteinte des nerfs craniens ou de l'encéphale.

— mais plus souvent ces deux formes s'intriquent pour réaliser une forme mixte « bulbo-spinale ».

Nous avons eu l'occasion de rencontrer 78 formes respiratoires sur les 512 malades que nous avons traités en l'espace de 3 ans, ce qui fait une proportion de 15 % environ. Mais en période épidémique, leur fréquence est plus grande. Lors de l'épidémie lorraine de 1957 sur les 387 cas de poliomyélites paralytiques que nous avons observés, 69 ont présenté des signes respiratoires, soit une proportion de 18 %. Mais celle-ci peut être beaucoup plus forte et atteindre 30 et même quelquefois 50 %.

I. — *La forme « médullaire » ou « spinale » avec paralysie des muscles respiratoires.*

Dans cette forme dite périphérique, l'atteinte paralytique se localise sur les muscles respiratoires et entraîne une insuffisance ventilatoire. Il s'agit d'une paralysie de l'exécution. Si la grande détresse respiratoire est facile à diagnostiquer, les premiers signes doivent être recherchés avec attention. Chez tous les poliomyélitiques, il faut faire un examen quotidien complet de la musculature respiratoire pendant les 15 premiers jours de la maladie.

Cette paralysie de la fonction respiratoire peut revêtir tous les degrés : paralysie complète, paralysie de quelques muscles, parésie.

Elle se rencontre de préférence dans les poliomyélites avec atteinte massive mais également peut se voir isolée, elle est beaucoup plus fréquemment associée à des paralysies du cou et des muscles des membres supérieurs.

II. — *La forme « bulbaire ».*

L'insuffisance respiratoire n'est pas seulement le fait de l'incapacité des muscles respiratoires à remplir leur fonction mais peut également être causée par un trouble de la commande.

On distingue plusieurs types d'insuffisance respiratoire d'origine bulbaire.

a) La forme « sèche » assez rare où la localisation bulbaire ne se manifeste que par une dyspnée sans encombrement bronchique (THIEFFRY).

b) La forme « humide » qui peut être primitive ou succéder à la précédente. C'est la classique inondation bronchique. Le malade ressemble à un noyé : il asphyxie. Deux cas peuvent se présenter : l'atteinte bulbaire est dominée par les troubles sympathiques d'hypersécrétion ou par les troubles du rythme et de l'amplitude respiratoire. Cette forme est souvent associée à une atteinte encéphalitique.

c) La paralysie de la déglutition et le syndrome de l'ambigu (THIEFFRY) qui entraînent une stase des sécrétions buccales et une inhalation de ces produits réalisant un encombrement trachéo-bronchique. Elle est souvent associée à une dyspnée bulbaire.

d) Aux confins des formes bulbaires et des formes mixtes se placent les formes asphyxiques pures (SJOEBERG) par atteinte de la base du bulbe et des deux premiers segments cervicaux médullaires lorsque l'attraction du larynx est telle que son orifice supérieur vient s'appliquer sur la base de la langue et cause une asphyxie mécanique.

Signalons que l'installation des formes bulbaires est beaucoup plus rapide que celle des formes spinales.

Nous rappellerons que l'on peut prévoir l'atteinte bulbaire à brève échéance par la constatation de trois signes prémonitaires.

— Le signe de SEDAILLAN, ou gonflement inspiratoire sus-hyoïdien. Ce gonflement s'étend de la région sous-mentonnière aux régions sous-maxillaires, faisant songer aux mouvements qui accompagnent la respiration chez la grenouille. Il ne s'agit pas d'une distension passive, mais d'une contraction active des muscles sus-hyoïdiens à l'inspiration. Il témoigne de la souffrance vagale bulbaire, correspondant vraisemblablement à l'atteinte bilatérale du noyau du faisceau solitaire (SEDAILLAN).

— Le signe de SJOEBERG, ou « angle symptôme ». Normalement l'angle ayant pour sommet l'os hyoïde et pour côtés le plancher de la bouche d'une part et la face antérieure du cou d'autre part, est un angle obtus ou droit. Lorsqu'il existe une atteinte de la base du bulbe et des deux premiers segments de la colonne cervicale, cet angle devient aigu. L'interprétation de ce signe est simple, il y a paralysie des muscles antérieurs du cou, innervés par les filets du plexus cervical qui empruntent la voie descendante de l'hypoglosse. Les muscles antagonistes attirent l'os hyoïde en haut et en arrière et refoulent le larynx et

le plaquent contre la base de la langue. S'il existe une paralysie associée des trapèzes (atteinte du nerf spinal), l'angle est beaucoup plus accentué et il y a accroissement de la lordose cervicale.

— Les troubles du rythme respiratoire (respiration en soupir, pauses, arythmie...). Ils sont en général trop tardifs et ne précèdent que de quelques heures l'atteinte bulbaire complète.

Nous ne décrivons pas les signes qui permettent de déterminer les différents types d'insuffisance respiratoire (bulbaire ou spinale) et de juger de la prédominance de l'un ou l'autre dans le cas d'une forme mixte.

Nous ne donnerons que le tableau récapitulatif que nous empruntons à une de nos publications (*Thérapie* 1957, 12, 115-135).

TABLEAU IX

	<i>Forme périphérique</i>	<i>Forme bulbaire pure</i>
Rythme respiratoire	non modifié mais modifiable	modifié mais non modifiable
Thorax	perte de l'élargissement à l'inspiration (paralysie des intercostaux)	pas de perte de l'élargissement à l'inspiration
Diaphragme en radioscopie	diminution de la mobilité	pas de troubles
Action des muscles respiratoires accessoires	en synergie avec le rythme respiratoire	souvent en asynergie
Encombrement bronchique	tardif	précoc
Cœur	rythme normal	tachycardie, quelquefois tachy-arythmie
Tension artérielle	normale	variable, souvent augmentée
Troubles vaso-moteurs	néant	fréquents
Salivation	normale	hypersialorées
Nerfs craniens	intacts	presque toujours touchés
Troubles de la conscience	néant	fréquents
Toux	abolie, réflexe tussigène existe	abolie, réflexe tussigène aboli
Voix	non atteinte mais troublée par la dyspnée	quelquefois dysphonie

III. — *Complications des formes respiratoires.*

Alors que dans la forme spinale les complications sont relativement rares actuellement grâce à l'antibiothérapie qui a permis d'éliminer les surinfections broncho-pulmonaires, elles sont très fréquentes dans la forme bulbaire et les formes mixtes bulbo-spinales.

On peut les classer ainsi :

- a) Complications précoces :
 - 1) complications pulmonaires :
 - ventilatoires (hypo ou hyperventilation) ;
 - infections bactériennes de l'arbre bronchique et des poumons (bronchite, broncho-pneumonie) ;
 - atélectasie causée par l'obstruction bronchique due à l'encombrement ;
 - œdème pulmonaire.
 - 2) complications cardio-vasculaires :
 - myocardites ;
 - hypertension ;
 - choc vaso-moteur.
 - 3) Complications digestives :
 - dilatation aiguë de l'estomac ;
 - iléus paralytique souvent associé à la dilatation gastrique ;
 - ulcération œsophago-gastrique.
 - 4) Complications sanguines :
 - hémorragies, surtout digestives.
 - 5) Complications rénales :
 - azotémie ;
 - atonie vésicale.
 - 6) Complications encéphalitiques et syndrome malin.
- b) Complications tardives éventuelles :
 - calculose rénale ;
 - atonie digestive ;
 - escarres ;
 - anémie hypochrome.

IV. — *Traitement.*

Nous envisagerons ici le traitement des formes respiratoires par les différents appareils à respiration artificielle car il est vraiment spécialisé et ne peut pas être dissocié de la clinique.

a) *Principe.* — Il faut suppléer à la respiration défaillante du malade et lui assurer une ventilation correcte. Nous disposons pour réaliser cette substitution de deux méthodes différentes :

— le poumon d'acier, type **DRINKER** ou les appareils dits à « cuirasse » agissant par voie externe;

— la méthode de **LASSEN** qui consiste à pratiquer une trachéotomie et à introduire par l'orifice un tube trachéal en caoutchouc à ballonnet adhérent sur toute la surface intérieure de la trachée et ne laissant aucune fuite d'air. Par ce tube, on insuffle rythmiquement un gaz atmosphérique en pression positive.

Les gaz insufflés, humidifiés et chauffés sont, soit de l'air atmosphérique, soit un mélange d'oxygène et d'azote à 50 %.

Le rythme respiratoire est adapté à celui du malade.

Ces traitements nécessitent un centre hospitalier bien équipé et bien organisé.

b) *Organisation matérielle du centre régional de Nancy pour le traitement des insuffisances respiratoires.*

1) *Matériel :* Il est indispensable de disposer des différents types d'appareils pour assurer toutes les indications de respiration artificielle.

Le centre de Nancy dispose de

- 2 poumons d'acier;
- 2 appareils à cuirasses thoraco-abdominales;
- 5 appareils d'**ENGSTROM**;
- 4 appareils de **BANG**;
- 2 appareils **Poliomat DRAECER**.

2) *Transport des malades jusqu'au centre régional de traitement :*

Nous avons eu l'occasion de créer et d'organiser les premiers en France, sous l'impulsion de notre Maître M. le Docteur **GERBAUT**, le transport des malades atteints d'insuffisance respiratoire. Nous avons insisté sur la nécessité, la technique, l'équipement de l'ambulance et les modalités d'un tel transport (Livre des rapports des Journées Médicales de France et de l'Union Française, pp. 351-359). Les résultats encourageants que nous avons obtenus

(1 seul malade est décédé sur les 14 que nous avons été chercher, souvent fort loin — plus de 200 km aller) viennent confirmer les constatations de BRAHDY et KATZ qui ont observé que la mortalité chez les patients ayant subi de longs trajets sans précautions est trois fois plus élevée que chez ceux de la localité. La thérapeutique immédiate de respiration artificielle que nous commençons dans l'ambulance a ainsi permis de réduire cette mortalité dans de grandes proportions. Une confirmation nous est encore donnée de l'importance capitale d'assurer le transport de ces malades dans les conditions que nous avons codifiées, lorsque nous comparons la mortalité des formes respiratoires que nous ne sommes pas allé chercher (signalons que quelques malades sont morts dans les voitures ou immédiatement lors de leur arrivée) et qui avoisine 25 %.

3) Personnel paramédical : Il doit être très nombreux. Une surveillance constante des malades placés sous respirateur artificiel est d'autant plus indispensable que pour un incident tout à fait banal et indépendant de la maladie, il peut en résulter des conséquences mortelles quasi immédiates.

Une infirmière bien entraînée doit surveiller nuit et jour ces malades, prenant et notant le pouls et la tension artérielle toutes les demi-heures, mesurant la ventilation, s'assurant de la bonne marche des appareils pratiquant des aspirations et prodiguant les différents soins.

Bien entendu, des équipes médicales doivent assurer la garde, pour être prêts à intervenir immédiatement, car en cas d'urgence respiratoire, il n'est question que de quelques minutes.

Nous avons énoncé les principales notions d'organisation d'un centre de traitement des insuffisances respiratoires. Mais de multiples détails, que nous ne pouvons citer tous, ont une importance non négligeable : personnel d'entretien des appareils, groupe électrogène, petit matériel indispensable...

c) *Indication de la respiration artificielle :*

Nous résumerons dans un tableau les indications des différentes méthodes de traitement suivant la clinique. (Voir page suivante le tableau X extrait de l'article « Le traitement de la poliomyélite bulbaire par la méthode de LASSEN », par P. GERBAUT et coll. *Thérapie* 1957, 12, 115-135).

Si, dans de nombreux cas avec grosse insuffisance respiratoire, la respiration artificielle s'impose immédiatement, d'autres fois

il est assez difficile de se fixer une limite à partir de laquelle elle devient nécessaire. Certains auteurs se basent sur une baisse de 50 % de la capacité vitale pour commencer le traitement, d'autres ne l'entreprennent (MOLLARET) que lorsque la capacité vitale descend à 26 % de sa valeur théorique. LASSEN préconise de se baser essentiellement sur la pression partielle de gaz carbonique artérielle. C'est à cette dernière mesure que nous donnons la préférence.

TABLEAU X

<i>Cas clinique</i>	<i>Indications</i>
Insuffisance respiratoire bulbaire avec encombrement bronchique ou arythmie respiratoire ou avec paralysie de la déglutition	I.P.P. (1)
Paralysie de la déglutition isolée	drainage de posture, aspiration, possibilité d'une trachéotomie de sécurité
Paralysie de la déglutition associée à une paralysie respiratoire périphérique	I.P.P. (1) ou à la rigueur poumon d'acier à cuirasse avec trachéotomie
Insuffisance respiratoire bulbaire sans encombrement bronchique avec ou sans paralysie respiratoire périphérique	poumon d'acier ou mieux I.P.P. (1)
Hypersécrétion bronchique sans insuffisance respiratoire	trachéotomie, drainage de posture, aspiration
Asphyxie par attraction du larynx	trachéotomie
Paralysie respiratoire par atteinte musculaire périphérique	poumon d'acier

(1) I.P.P. = Insufflation d'air en pression positive (méthode de LASSEN).

e) *Technique.*

Il faut assurer autant que possible une ventilation adaptée aux besoins du sujet.

Pour cela il est nécessaire de :

— entretenir une liberté absolue des voies aériennes trachéo-bronchiques (par des aspirations bronchiques fréquentes dans le cas de trachéotomie);

— éviter les atélectasies ou les réduire lorsqu'elles se sont produites par des aspirations bronchiques, des vibrations thoraciques et la position décline.

— contrôler cliniquement la ventilation en recherchant les signes d'hyper ou d'hypoventilation.

— contrôler biologiquement l'efficacité de la respiration artificielle par des dosages quotidiens au début de la maladie de la pression partielle du gaz carbonique artériel, du pH, de la réserve alcaline et de la saturation oxyhémoglobinée du sang artériel. Ultérieurement ces dosages seront plus espacés.

V. — *Notre expérience et nos résultats.*

Nous n'avons pas insisté sur les chapitres précédents qui sont actuellement assez bien connus. Nous allons maintenant donner les résultats que nous avons obtenus dans le traitement des formes respiratoires de la poliomyélite et nous mentionnerons les complications que nous avons observées.

Nous avons eu l'occasion de traiter 78 malades atteints de poliomyélite respiratoire.

Voici comment se répartissent ces cas :

55 malades avaient une insuffisance respiratoire à prédominance bulbaire.

Parmi eux 49 ont nécessité une trachéotomie et une respiration artificielle.

6 se sont contentés d'une trachéotomie.

23 malades présentaient une insuffisance respiratoire de type spinal.

Parmi eux 6 ont été traités par le poumon d'acier de façon continue.

17 n'ont nécessité qu'une surveillance ou ont été placés sous cuirasse de manière intermittente.

A) *Insuffisance respiratoire de type spinal.*

On remarque que seulement 40 % des poliomyélites respiratoires sont de type périphérique et que si l'on ne considère que les malades qui ont nécessité une assistance respiratoire, on ne trouve que 1 pour 8 qui ait fait une forme spinale typique.

Parmi les malades ayant présenté une insuffisance respiratoire de type périphérique,

14 avaient une quadriplégie et une paralysie des muscles abdominaux :

6 une diplégie brachiale complète;
2 une monoplégie brachiale avec ou sans atteinte légère de l'épaule opposée;

1 une paraplégie avec paralysie des muscles abdominaux.

Voici un tableau récapitulant tous ces cas :

TABLEAU XI

Nom et prénom	Age	Sexe	Paralysies associées	Evolution
A... Monique	13	F	quadriplégie	(1) P.A. pendant 1 mois de façon continue puis cuirasse de façon intermittente
T... Jean C.	19	M	quadriplégie	idem
L... Marcel	23	M	diplégie brachiale	(1) P.A. pendant 15 jours de façon continue puis cuirasse de façon intermittente
E... Andrée	33	F	idem	idem
B... Maurice	37	M	quadriplégie	(1) P.A. pendant 2 mois continu puis cuirasse intermittente
F... Pierre	14	M	quadriplégie	(1) P.A. pendant 25 jours continu puis cuirasse intermittente
W... Christian	3 1/2	M	idem	cuirasse intermittente
M... Henriette	6 1/2	F	idem	idem
D... Yolande	5 1/2	F	idem	idem
F... Pierre	28	M	idem	idem
C... Françoise	28	F	idem	idem
C... Yvette	5	F	diplégie brachiale	idem
G... Bernard	8	M	paraplégie et paralysie des abdominaux	idem
R... Jacques	16	M	monoplégie brachiale	idem
S... Pierre	32	M	quadriplégie	surveillance et cuirasse pour rééducation respiratoire
C... Marcel	7 1/2	M	idem	idem

D... Jean	11	M	idem	idem
M... Jean	12	M	quadruplégie	idem
G... Sylvie	18 mois	F	idem	surveillance
D... Monique	3	F	diplegie brachiale	surveillance et cuirasse pour rééducation respiratoire
F... Marcel	5	M	idem	idem
P... Michel	7	M	diplegie brachiale	idem
M... Martine	6	F	monoplégie brachiale	idem

(1) P.A. = Poumon d'acier.

Plusieurs signes nous semblent très fidèles pour indiquer l'atteinte respiratoire à son début dans le cas de paralysie spinale. Ce sont :

- l'étude du débit élocutoire;
- l'étude de la toux qui renseigne sur l'état de la musculature abdominale;
- le rythme respiratoire;
- et surtout l'étude des mouvements du diaphragme qui peuvent être jugés cliniquement au lit du malade. Nous avons vu que le diaphragme, lors d'une respiration normale, s'abaissait et par conséquent, refoulant les viscères abdominaux, gonfle l'abdomen. Les muscles de la sangle abdominale se détendent pour permettre la projection du sternum et des fausses côtes en haut et en avant. Dans le cas de paralysie du diaphragme, les mouvements sont inversés et le malade creuse son creux épigastrique, « il avale son diaphragme » lors de l'inspiration.

Ces mouvements du diaphragme sont évidemment précisés par la radioscopie.

Nous n'avons jamais chez ces malades observé de complications telles que nous les verrons dans les formes bulbaires et bulbo-spinales.

La mortalité fut nulle dans ces cas.

Le traitement de choix de ces formes respiratoires spinales est le poumon d'acier.

Nous avons surtout basé nos indications thérapeutiques en fonction de l'état clinique du malade, du dosage de la pression partielle du gaz carbonique dans le sang artériel et de la satu-

ration oxyhémoglobinée artérielle qui nous renseignaient sur la qualité de la respiration.

Des études spirographiques ont été entreprises dans la plupart des cas. Elles sont très importantes pour suivre la récupération respiratoire. Mais nous pensons que ces mesures sont beaucoup moins fidèles que le dosage de la pression partielle de gaz carbonique artériel pour servir de base à une indication thérapeutique. Dans un cas, la pression partielle de gaz carbonique était normale, la capacité vitale effondrée à 12 % de sa valeur théorique (380 cc. au lieu de 3.125) et l'état clinique de la malade était cependant satisfaisant. Dès que la pression partielle de CO₂ dépasse 42 à 43 mm de Hg, la respiration artificielle devient nécessaire.

B) *Insuffisance respiratoire bulbaire ou bulbo-spinale.*

Nous avons eu l'occasion d'observer 55 de ces formes.

Nous attachons beaucoup d'importance à plusieurs signes cliniques pour établir un diagnostic précoce et commencer la thérapeutique :

— la constatation d'un signe de SEDAILLAN nous a toujours paru un symptôme très fidèle, constant, suivi de peu par les troubles respiratoires. De même, le signe de SJOEBERG est très fréquent et a la même valeur que le précédent.

— le météorisme abdominal est également un signe précoce d'atteinte bulbaire. On n'a pas jusqu'à présent suffisamment insisté sur sa valeur. Il témoigne déjà de l'atteinte vagale et prélude aux accidents digestifs que l'on rencontre au cours de l'évolution.

— l'incapacité du malade de moduler et de commander sa respiration.

— la salivation et une légère gêne à la déglutition.

— la température élevée.

— bien entendu l'auscultation pulmonaire confirmera l'encombrement naissant et commandera la trachéotomie.

Nous allons résumer dans un tableau tous les cas que nous avons observés.

TABEAU XII

Nom et prénom	Age	Sexe	Forme	Durée respiration en I.P.P.	Appareil utilisé	Complications	Evolution
B... Gérard	7	M	B	11 jours	Ba	A	G.F.R.
D... Maurice	24	M	BS	36 jours	E	O	»
W. Clotilde	33	F	BS	10 mois	E	A+M	»
K... Christian	9	M	B	22 jours	Ba	O	»
W... Christiane	13	F	BS	5 jours	E	A+D+Enc	décédé
P... Joel	5 1/2	M	B	25 jours	Ba	O	G.F.R.
R... Françoise	5 1/2	F	B	3 jours	Ba	A+Choc	décédé
C... Maxime	28	M	BS	8 jours	Ba	Enc+Azo	»
M... Anne-Marie	13	F	BS	15 mois	E	A	en cours
L... Jean-Paul	4	M	B	3 mois	E	D	G.F.R.
L... Noël	4 mois	M	BS	2 mois	E	D	»
F... Jean-C.	7	M	BS	1 mois 1/2	Ba	A	»
C... Pierre	19	M	BS	3 mois 1/2	Ba	O	»
T... Jean	15	M	BS	1 mois	E	D	»
J. Christiane	12	F	BS	6 mois	E	A+D	en cours
D... Michel	19	M	BS	4 mois	E	A	»
M... Armelle	26	F	BS	7 mois	E	A+D	»
W... Marie-Th.	27	F	BS	7 mois	E	A+D	»
F... Françoise	13	F	BS	1 mois	E	A	»
B... Patrick	7	M	B	1 jour	E	Hen+Choc	décédé
K... Jean-J.	4 1/2	M	BS	15 jours	Ba	Enc+D	G.F.R.
W... Robert	7	M	BS	1 jour	Ba	Enc+Choc	décédé
R... Alain	17 mois	M	BS	15 jours	Ba	Enc+A	G.F.R.
G. Michel	5 mois 1/2	M	B	4 jours	Ba	Enc	décédé
L... Pierre	7	M	B	3 semaines	Ba	Enc+D+A	G.F.R.
P... Marie-A.	2	M	B	2 mois	Ba	D+A	»
K... Irène	25	F	BS	4 mois	E	D+A	»
M... José	1 1/2	M	BS	12 jours	Ba	Enc+D+A	décédé
K... Gérard	3	M	B	15 jours	Ba	Enc+A	G.F.R.
D... Armelle	2 1/2	F	BS	1 mois	Ba	D+A	»

E... André	3	M	BS	3 mois	E	A+D	»
N... Alain	2 1/2	M	B	3 mois	Ba	Enc+D	»
Z... Daniel	12	M	B	4 mois	Ba	Enc+D	»
B... Claudine	7	F	BS	2 mois	Ba	A	»
G... Christian	2	M	BS	2 jours	E	Enc+D+A	décédé
B... Walter	18 mois	M	B	2 jours	E	Enc+Choc	»
D... Denise	5	F	BS	1 jour	E	A+D+Choc	»
B... Danièle	8	F	BS	15 jours	Ba	A	G.F.R.
G... Chantale	6	F	BS	1 jour	Ba	Enc+Choc	décédé
C... Geneviève	4	F	BS	0 jour		décédé à l'arrivée	»
T... Josiane	6	F	BS	0 jour		décédé à l'arrivée	»
M... Yvonne	6	F	BS	0 jour		décédé à l'arrivée	»
D... Denise	6	F	BS	8 jours	Ba	O	G.F.R.
G... Léon	27	M	BS	12 jours	Ba	A+D	»
G... Colette	12	F	BS	10 jours	E	A	»
A... Joëlle	3	F	B	15 jours	Ba	A	»
K... Geneviève	31	F	B	15 jours	E	Azo+D	»
B... Suzanne	6 1/2	F				trachéotomie et aspirations	
M... Marie	18	F				trachéotomie et aspirations	
S... Nicole	5	F				trachéotomie et aspirations	
G... Hubert	8	M				trachéotomie et aspirations	
I... Gérard	5	M				trachéotomie et aspirations	
S... Pierre	6	M				trachéotomie et aspirations	

I.P.P. insufflation en pression positive (méthode de LASSEN).

G.F.R. guérison de la forme respiratoire.

B forme bulbaire.

BS forme bulbo-spinal.

Ba appareil de BANG.

F appareil d'ENGSTROM.

A atelectasie ou complications pulmonaires.

D complications digestives.

M myocardite.

Enc encéphalite.

Azo azotémie.

Hem hémorragie.

O aucune complication.

Après ce tableau, quelques remarques s'imposent :

- l'âge des formes respiratoires d'origine bulbaire ou bulbo-spinale est moins élevé que pour les formes spinales. Il nous semble que les formes bulbaires sont surtout fréquentes au cours de la deuxième enfance.

Les résultats que nous avons enregistrés par l'emploi de cette méthode sont encourageants. Notre mortalité s'élève à 27 %. Elle est surtout le fait de complications que nous allons exposer.

C) *Complications des formes respiratoires de la poliomyélite.*

Nous n'envisagerons que les complications liées à la maladie elle-même et non les complications engendrées par le traitement quoiqu'il soit parfois difficile de les dissocier.

a) Les complications pulmonaires sont très fréquentes à la période de début. Les troubles de la ventilation ne doivent pas se rencontrer si la respiration artificielle est bien assurée. Les complications de surinfection sont assez rares si l'on utilise une antibiothérapie bien adaptée et suffisamment intense. Nous avons souvent remarqué des images pulmonaires à type d'infiltrat, qui ne sont ni atelectasiques ni de surinfection et qui semblent liées au virus poliomyélitique (MARINESCO).

Les complications tardives de surinfection sont possibles mais revêtent une gravité particulière en aggravant l'insuffisance respiratoire. Elles peuvent être évitées en employant une antibiothérapie préventive.

Les scléroses broncho-pulmonaires sont secondaires aux infections chroniques.

Nous avons rencontré des complications broncho-pulmonaires très tardives (bronchites chroniques, dilatation des bronches). Nous avons pratiqué des bronchoscopies à plusieurs de nos malades après guérison. Dans un cas, nous avons constaté la présence d'un granulome inflammatoire. Tous nos malades présentaient des altérations de la muqueuse bronchique (secondaire aux aspirations répétées) qui était pâle et de type scléreux.

On peut constater des complications de surinfection au niveau de l'orifice de trachéotomie. Nous n'avons jamais eu l'occasion de remarquer d'ulcérations ou de nécroses trachéales avec les sondes en caoutchouc de SJOEBERG-ABOULKER que nous employons. Bien entendu, nous prenons soin de ne pas trop gonfler le ballonnet et de le dégonfler cinq minutes toutes les heures.

Ultérieurement, des complications trachéales peuvent survenir lors de la cicatrisation de la trachéotomie. Elles dépendent du mode opératoire. Dans le cas de trachéotomie simple, elles sont très rares mais se rencontrent fréquemment lors de la trachéostomie. La paroi antérieure de la trachée ayant été excisée, à la fermeture il se produit une membrane cutanéofibreuse qui vient par sa souplesse réduire à l'inspiration le calibre de la trachée, entraînant une dyspnée par obstacle mécanique. Une intervention chirurgicale plastique deviendra alors nécessaire. Pour pallier cet inconvénient, nous venons de modifier notre mode opératoire. Nous n'excisons plus la paroi antérieure de la trachée lors de la trachéostomie, mais nous pratiquons une incision trachéale en H et nous fixons à la peau les lèvres trachéales.

b) Les complications cardio-vasculaires sont très importantes et fréquentes. Les troubles tensionnels indépendamment de l'hypertension hypercapnique se rencontrent souvent. L'hypertension est commune au début et ne revêt pas de caractère de gravité, contrairement à l'hypotension progressive aboutissant au collapsus cardio-vasculaire mortel. Elle peut être due à deux facteurs, l'un cardiaque, c'est la myocardite poliomyélitique avec grosses anomalies électrocardiographiques, l'autre nerveux par atteinte des centres végétatifs.

c) Les complications digestives sont excessivement fréquentes et réalisent un tableau dramatique d'ileus paralytique avec dilatation gastrique aiguë imposant une thérapeutique immédiate (aspiration). Ces troubles se produisent en général dans les quinze premiers jours de la maladie mais peuvent se rencontrer tout au long de l'évolution. Ils ne sont certainement pas dus aux troubles respiratoires (hypercapnie) bien que ceux-ci augmentent les sécrétions et diminuent le péristaltisme. On peut certainement leur attribuer plusieurs origines. Des troubles métaboliques peuvent en être la cause, en particulier le déficit en potassium, mais ce facteur est relativement peu important car les troubles continuent malgré le rétablissement de la kaliémie. Deux causes semblent prédominantes dans leur genèse, d'une part la paralysie du vague et de la musculature abdominale et d'autre part les efforts du malade qui malgré la thérapeutique respiratoire substitutive « avale de l'air » en luttant contre l'appareil. Ce fait est très visible lorsqu'on commence à sevrer les malades et doit être la cause de quelques dilatations survenant au début de la respiration spontanée.

Nous n'avons jamais observé d'ulcérations œsophago-gastriques.

d) Les troubles de la crase sanguine sont heureusement assez rares. Ils consistent surtout en hémorragie, le plus souvent digestive très abondante qui entraîne un phénomène de choc au cours duquel les malades meurent rapidement.

e) Les complications rénales sont également rares. Elles consistent en une néphrite urémigène due à l'élimination importante de corps toxiques provenant de la fonte musculaire. Signalons que l'azotémie peut avoir dans certains cas une origine nerveuse centrale réalisant une encéphalite urémigène analogue à celle décrite par TOULOUSE-MARCHAND. Dans un de nos cas, cette azotémie avait atteint 3,50 gr. au litre.

La néphrite guérit sans séquelles.

Nous n'avons jamais observé de calculose rénale ni de lithiasé qui sont dus en partie à un traitement respiratoire mal équilibré.

L'atonie vésicale n'est pas spéciale aux formes respiratoires.

f) Les encéphalites et le syndrome malin.

Ils représentent les principales causes de mort des formes bulbaires. Aux signes d'atteinte encéphalitique, coma, hyperthermie, atteinte des noyaux des nerfs crâniens s'ajoutent d'autres signes faisant partie du syndrome malin, la pâleur, le collapsus périphérique, les vomissements noirs porracés, réalisant un état de choc pratiquement irréversible malgré les traitements endocriniens (nor-adréraline) ou la déconnection et l'hibernation.

C'est dans ce tableau dramatique qu'ont succombé dès les premiers jours de leur entrée quelques-uns de nos malades.

LES FORMES « HAUTES » SANS ATTEINTE RESPIRATOIRE.

Elles sont très fréquentes lors de certaines épidémies mais se rencontrent bien souvent en période endémique et bon nombre d'encéphalites dites « primitives » ont peut-être une origine poliomyélitique.

Parmi ces formes « hautes », nous distinguerons :

les encéphalites;

les cérébellites;

les formes avec atteinte des nerfs crâniens (exception faite des formes bulbaires déjà étudiées précédemment).

I. — *Les polioencéphalites.*

Elles compliquent, comme nous l'avons vu bien souvent, les formes bulbaires ou bulbo-spinales. Mais on peut les rencontrer isolément. Nous avons pu en recueillir 11 observations, soit environ une fréquence de 2 % par rapport aux formes paralytiques. Elles sont marquées par un coma profond avec hyperthermie et des troubles convulsifs signant l'atteinte des noyaux gris centraux. Ce sont essentiellement des mouvements choréo-athétosiques (8 cas sur 11). On note également une hypotonie généralisée, une abolition des réflexes ostéo-tendineux, un signe de BABINSKI bilatéral.

A côté de ces signes encéphalitiques, se surajoutent parfois des signes cérébelleux (2 cas).

Le liquide céphalo-rachidien a une composition analogue à celle trouvée dans les cas de poliomyélite paralytique et suit la même évolution.

Leur évolution est souvent favorable, mais dans plusieurs cas, nous avons observé des séquelles psychiques à type d'irritation et d'instabilité. Nous avons pratiqué des électro-encéphalogrammes qui sont toujours perturbés au début et qui chez quatre malades l'étaient encore 6 mois plus tard. Nous n'avons pas encore assez de recul pour juger de l'état psychique définitif.

II. — *Les cérébellites.*

Nous avons pu recueillir 4 observations de cérébellite poliomyélitique.

Cliniquement, les symptômes sont identiques à ceux de l'ataxie aiguë de WESTPHAL-LEYDEN. Souvent les signes cérébelleux sont unilatéraux. La température est quelquefois élevée.

Comme pour les encéphalites, le diagnostic étiologique fut posé fermement dans tous les cas, soit par des recherches de virus dans les selles, soit lorsque nous avions une notion certaine de contamination (frères ou sœurs du malade atteints de poliomyélite paralytique).

L'analyse du liquide céphalo-rachidien montre une méningite lymphocytaire comme dans les autres formes de poliomyélite et suit la même courbe évolutive.

L'évolution est différente de l'ataxie aiguë de WESTPHAL-

LEYDEN. On assiste à la disparition des signes cérébelleux en 8 à 10 jours sans séquelles. Le pronostic dans tous nos cas a été excellent.

III. — *Les paralysies des nerfs craniens.*

Nous n'insisterons pas sur ces formes. Tous les nerfs craniens peuvent être atteints.

Le plus fréquemment, il s'agit de paralysie faciale de type périphérique (38 cas). Elles sont souvent associées à d'autres paralysies de nerfs craniens (paralysies oculaires, avec strabisme et ptosis de la paupière).

Nous avons déjà signalé des paralysies curieuses qui prêtent à des erreurs de diagnostic. Tels ces enfants, avec paralysie isolée du voile du palais, pour lesquels la confusion avec la diphtérie était facile.

Toutes ces paralysies des nerfs craniens régressent toujours sans séquelle.

LES FORMES MÉNINGÉES PURES.

Elles sont très fréquentes. Nous avons déjà vu les caractéristiques du syndrome méningé de la poliomyélite tant clinique que biologique.

Ces méningites lymphocytaires ne peuvent être rattachées à leur cause étiologique que par la notion de contagion, la constatation d'une aréflexie ostéo-tendineuse transitoire et par la recherche du virus dans les selles.

Elles posent évidemment le diagnostic différentiel avec les nombreuses méningites lymphocytaires, en particulier d'origine tuberculeuse. Dans ce dernier cas, l'évolution vient lever le doute.

Les formes méningées pures de la poliomyélite sont fréquentes en période épidémique et nous avons pu en observer 92 cas.

LES FORMES INAPPARENTES ET ABORTIVES.

S'il est certain que les nourrissons et les petits enfants s'immunisent progressivement par des contacts répétés avec les différents types de virus, nous pensons que les formes inapparentes ou abortives ne sont pas plus fréquentes que les formes paralytiques en période épidémique, contrairement à ce qu'il est classique de dire (PAUL 90 à 98 % de formes inapparentes ou abortives).

En effet, nous avons vu que le passage d'une épidémie ne modifie que très peu les taux d'anticorps parmi la population.

Peut-être trouvons-nous ici un argument en faveur des variations de la virulence des virus pour expliquer les épidémies.

TRAITEMENT

Le traitement de la maladie de HEINE-MÉDIN a été jusqu'à présent décevant, aucune méthode tant biologique, chimique, que physique n'a pu guérir les malades. Tout au plus certaines médications semblent enrayer la marche des paralysies ou les soulager mais il est très délicat d'interpréter les résultats.

Nous allons diviser ce chapitre en plusieurs paragraphes en insistant sur les nouveautés et les résultats que nous avons obtenus.

- Rappel pathogénique :
- le traitement de la maladie de HEINE-MÉDIN au début et dans tous les cas;
- le traitement des paralysies au début et à la période d'état;
- le traitement des séquelles;
- le traitement de certaines formes particulières et des complications.

I. — RAPPEL PATHOGÉNIQUE.

Quelques notions pathogéniques sont essentielles pour comprendre la lutte contre l'infection poliomyélitique.

Les virus poliomyélitiques ont un neurotropisme très poussé. Dès qu'ils ont pénétré dans l'organisme, ils vont se diriger vers le névraxe soit par voie sanguine, soit en cheminant le long des filets nerveux.

Ayant atteint le système nerveux central, ils vont se fixer sur les cellules motrices situées dans les cornes antérieures de la moelle, au niveau des noyaux d'origine des différents nerfs crâniens. Dans certains cas, ils se localisent dans la substance réticulée du bulbe, dans les noyaux gris du cervelet ou de l'encéphale et accessoirement sur le cortex.

Une fois parvenus dans les cellules motrices ou végétatives, ils vont entraîner leur destruction progressive ou déterminer ainsi les paralysies et d'autres troubles.

Mais certaines paralysies ont une cause différente. A côté des cellules qui seront totalement et définitivement détruites, d'autres ne seront que partiellement lésées par les virus et pourront ultérieurement récupérer leur vitalité. Les fonctions de ces cellules seront temporairement suspendues, entraînant une paralysie qui régressera lors de la guérison cellulaire.

Enfin, à côté des lésions cellulaires causées par les virus, il se produit des troubles vasculaires (thromboses artériolaires, infiltrat lympho-pla-mocytaire périvasculaire) et des œdèmes qui débordent les zones de localisation des virus et entraînent une sidération des cellules nerveuses et par conséquent une paralysie transitoire.

En résumé, la localisation des virus poliomyélitiques au niveau du système nerveux central peut engendrer au niveau des cellules grises trois sortes de troubles :

- une destruction totale et définitive entraînant une suppression définitive de leurs fonctions.

- des lésions partielles et susceptibles de régresser après une suspension temporaire de leurs fonctions.

- un œdème inflammatoire régressant toujours plus ou moins rapidement et entraînant une suspension temporaire de leurs fonctions.

II. — LE TRAITEMENT DE LA MALADIE DE HEINE-MÉDIN AU DÉBUT ET DANS TOUS LES CAS.

Aucun traitement n'est vraiment spécifique, ce qui explique la multiplicité des thérapeutiques préconisées par les auteurs. L'évolution de la maladie de HEINE-MÉDIN étant impossible à fixer au départ, les résultats de ces traitements sont difficiles à analyser et l'enthousiasme qu'a fait naître telle ou telle thérapeutique a vite fait place à une certaine réserve.

A) *La sérothérapie.*

On a employé le sérum de convalescent et le sérum de PETTIT (100 à 300 cc en une injection unique). De nombreux cas de guérison assez spectaculaires sont à mettre à leur actif (ETIENNE) mais leur action est inconstante et certains auteurs, tel PARK qui fournit une statistique de résultats sur des groupes de 400 malades, affirment l'inaction de ce traitement.

Les γ -globulines sont introduites dans la thérapeutique par COHN en 1946. Leur efficacité semble supérieure à celle du sérum de convalescent car il a été démontré que le taux d'anticorps antipoliomyélitiques était plus élevé chez les malades faisant une affection bénigne que chez ceux qui avaient des paralysies.

Les résultats obtenus dans le traitement de la poliomyélite par les injections de γ -globulines ont été discutés, Beaucoup leur déniaient une action importante (BLOKSOM). Cependant on doit :

— leur reconnaître une inocuité absolue et leur injection intra-musculaire n'a, à notre connaissance, aucunement aggravé une poliomyélite déclarée.

— si leur action n'est pas spectaculaire, dans quelques cas la marche des paralysies a semblé être stoppée.

— enfin, leur pouvoir protecteur a été démontré dans la prophylaxie de la poliomyélite (HAMON).

Ces trois raisons justifient, à notre avis, l'emploi systématique des γ -globulines dès qu'un cas de poliomyélite est diagnostiqué. Bien entendu, leur action sera d'autant meilleure que l'injection sera faite le plus tôt possible, surtout lors de la phase préparalytique.

Du point de vue théorique, les γ -globulines ont pour but d'empêcher l'action des virus non encore fixés sur les cellules et de protéger celles qui ne sont que partiellement atteintes.

Nous pratiquons systématiquement à tous nos malades une injection de γ -globulines par voie intra-musculaire à la dose de 1/2 cc par kilo de poids.

Plus de 300 malades ont reçu une telle injection. Dans certains cas, des résultats favorables ont été enregistrés, mais il s'en faut que leur action soit toujours spectaculaire.

B. Les médications chimiques.

Leur but est de, soit détruire le virus (agents anti-infectieux), soit de renforcer les défenses des cellules nerveuses (médication neurotrophe), soit enfin d'empêcher les lésions valculaires de thrombose ou de réduire l'œdème inflammatoire (agents anti-coagulants et anti-inflammatoires).

a) *Agents anti-infectieux.*

De nombreux produits ont été essayés. Citons :

- l'urotropine,
- le salicylate de soude,
- l'iodure de potassium,
- le chlorate de potassium,
- la sulfaguanidine,
- l'éther.

Aucun de ces produits n'a eu aucune action déterminante sur l'évolution de la poliomyélite. Nous ne retiendrons de ces produits que l'action adjuvante de l'urotropine et du salicylate de soude.

Les antibiotiques n'ont aucune action contre les virus poliomyélitiques aussi bien *in vivo* que *in vitro*. Leur emploi est cependant indiqué pour éviter toute surinfection au décours de l'évolution.

b) *Médicaments neurotropes.*

Les vitamines du groupe B ont été les plus étudiées à cause de leur action protectrice expérimentale et de leur pouvoir neuro-protecteur.

-- L'acide folique (BIETER 1948). Expérimentalement il est capable d'empêcher l'apparition des paralysies chez la souris inoculée par le virus MM. Cliniquement, des résultats encourageants ont été obtenus. Dans certains cas, on a assisté à l'arrêt de la marche des paralysies.

L'acide folique est prescrit à la dose de 10 à 80 mg per os par jour pendant 4 à 5 jours. Bien souvent, il est assez mal supporté et entraîne des troubles digestifs, en particulier des vomissements.

-- Les vitamines B₁ et B₁₂. Leurs propriétés sont trop bien connues pour que nous les rappellions. Signalons que leur prescription est un adjuvant utile et elles sont employées au titre de neuroprotection à la dose de 25 mg de vitamine B₁ et de 1.000 γ de vitamine B₁₂ par jour.

-- D'autres vitamines ont été employées (vitamines K, A, B₂). La vitamine C a été préconisée récemment par BAUR (1952) avec des résultats assez favorables.

-- La strychnine peut être prescrite à doses progressivement croissantes.

c) *Agents anticoagulants et anti-inflammatoires.*

On comprend leur intérêt. En permettant aux lésions vasculaires et œdémateuses de régresser rapidement on évite ainsi l'asphyxie cellulaire nerveuse et les destructions cellulaires qui en résultent si elle se prolonge. LEROY a beaucoup insisté sur l'importance de cette thérapeutique.

On emploie dans ce but :

— l'héparine en injection intra-veineuse à la dose de 100 mg par jour, pendant quelques jours;

— les différents anti-coagulants de synthèse n'ont pas une action aussi rapide que l'héparine;

— les vasodilatateurs (priscol) peuvent être associés à l'héparinothérapie;

— certains auteurs ont préconisé l'emploi de l'A.C.T.H. ou de la cortisone. Mais expérimentalement, ces deux corps ont une action aggravante. Nous avons par ailleurs cité l'observation d'une enfant qui, sous traitement cortisonique continu, pour rhumatisme articulaire aigu, a présenté une poliomyélite paralytique d'évolution typique. Deux autres observations nous ont permis de faire les mêmes constatations et à notre avis la cortisone et l'A.C.T.H. ne semblent pas avoir de pouvoir protecteur ni curateur, mais à l'inverse ils ne nous ont pas paru aggraver la maladie. Nous n'avons pas l'expérience de l'action de la phénylbutazone.

C) *Les agents physiques.*

La radiothérapie médullaire anti-inflammatoire a donné d'excellents résultats. Elle doit être commencée très précocement pendant que la température est encore élevée à raison de 1 séance tous les deux jours et au total 5 séances pratiquées sur les régions cervico-dorsales et dorso-lombaires à la dose de 50 r par séance.

De multiples difficultés réduisent son emploi, d'une part difficultés matérielles (transport des malades...) mais surtout les doses nécessaires sont assez proches des doses limites de sécurité.

Les autres agents physiques n'ont pas donné les résultats espérés (diathermie, ondes courtes).

Une nouvelle thérapeutique par les courants de basse fréquence vient d'être préconisée par le Dr ADAM.

Ces courants possèdent à la fois des propriétés analgésiques, anti-inflammatoires et accessoirement stimulo-motrices.

Les travaux du Dr ADAM n'ont pas encore retenu l'intérêt qu'ils méritaient.

Nous avons eu l'occasion de nous entretenir avec le Dr ADAM qui a bien voulu nous confier ses appareils en expérimentation.

Nous n'avons malheureusement encore traité par cette méthode qu'un nombre restreint de malades (26) mais de l'étude de ces cas, nous avons eu une impression très favorable. Voici les premiers résultats que nous avons obtenus.

— Action sur la température. Dans la majorité des cas (24) elle est spectaculaire. Nous assistons à une chute thermique dans les quelques heures qui suivent l'application du courant. En règle générale, les malades étaient apyrétiques en l'espace de 24 heures et toujours au bout de 48 heures. Deux malades seulement ont conservé une température élevée, se prolongeant 10 jours chez l'un et 15 chez l'autre.

— Action sur les paralysies. Elle est moins spectaculaire. Nous assistons cependant à la reprise spontanée de quelques mouvements dans les membres complètement paralysés dans les premières heures qui suivent l'application du traitement. Mais ce sont toujours des récupérations partielles. Ce fait est aisément expliqué par les hypothèses pathogéniques que nous avons mentionnées. Les courants d'ADAM agissant sur la moelle et l'encéphale par une stimulation réflexe métamérique, suppriment l'œdème inflammatoire médullo-encéphalitique et permettent ainsi une récupération précoce des cellules inhibées. Bien entendu, les cellules qui sont déjà détruites par le virus, le resteront malgré ce traitement, entraînant des paralysies résiduelles.

Si l'on arrive ainsi à supprimer l'œdème inflammatoire médullaire précocement, l'on entraîne la reprise des mouvements actifs volontaires beaucoup plus tôt et l'on évite ainsi ce qui gêne tant dans la récupération ultérieure : l'amyotrophie par inaction.

Un fait, enfin, nous semble important, dans 24 cas, soit 92 %, nous n'avons jamais observé d'extension des paralysies. En particulier, des adultes arrivant en pleine installation des paralysies (hyperthermie, quadriplégie avec légère atteinte respiratoire) ont vu non seulement leur température baisser mais encore l'arrêt immédiat de l'extension des paralysies avec ébanche de reprise des mouvements.

Depuis que ce traitement a été entrepris, systématiquement aucune forme ascendante nécessitant une respiration artificielle ne s'est produite. Nous avons l'impression que ce traitement les empêche de se produire.

— Action analgésique. Elle est capitale. Dès l'application du courant, on assiste à la disparition des douleurs. La sédation des phénomènes douloureux est très importante. Non seulement elle rend les positions des malades moins pénibles, diminuant ainsi la fatigue, les positions antalgiques, permettant le sommeil, mais encore elle autorise immédiatement un traitement physiothérapique de mobilisation passive et active indolore.

— Dans le cas de deux encéphalites, les courants d'ADAM ont eu une action spectaculaire. En quelques heures la température passait de 40° et plus à 37° et s'y maintenait, les troubles de la conscience (coma) disparaissaient et en 24 heures la guérison définitive était acquise.

Bien entendu, une expérimentation plus poussée s'impose et nous n'avons voulu donner que notre première impression.

D) *Le repos.*

Nous avons déjà vu que les fatigues sont susceptibles de faire apparaître des paralysies ou de les aggraver. Il est donc indispensable de faire observer aux malades, pendant toute la période évolutive, un repos strict et éviter tous les mouvements actifs.

Voici, en résumé, un schéma thérapeutique qui peut être entrepris immédiatement dès la constatation des premiers signes de la maladie :

- γ -globulines 1/2 cc par kilo de poids en une injection unique;
- Acide folique 20 à 80 mg par jour pendant 5 jours;
- Vitamine C 1 gr par jour pendant 10 jours;
- Vitamine B₁ 25 mg par jour pendant 1 mois;
- Vitamine B₁₂ 1.000 γ par jour pendant 1 mois;
- Héparine 100 mg par jour pendant 5 jours par voie intraveineuse;
- Courant anti-inflammatoire d'ADAM jusqu'à la chute de la température, 50 minutes toutes les heures.

Bien entendu, à ce traitement peuvent être associés, suivant les cas, des traitements symptomatiques (toni-cardiaques, ana-leptiques cardio-respiratoires, extraits surrénaliens...).

III. — LE TRAITEMENT DES PARALYSIES.

Le traitement des paralysies vient se surajouter au traitement précédent.

Le traitement des paralysies poliomyélitiques varie suivant le temps écoulé depuis leur apparition.

a) *Le traitement précoce.*

Nous avons déjà parlé de l'intérêt du traitement électrothérapique et nous n'envisagerons ici que le traitement physiothérapique qui doit lui être associé. Les compresses chaudes suivant la technique de Miss KENNY, les bains chauds, la mobilisation passive (pour entretenir la liberté articulaire et éviter les rétractions et les contractures), la correction des attitudes vicieuses préserveront l'avenir en limitant les séquelles. Enfin, la chaleur humide agit peut-être par réflexe cutané (réflexe métamérique) sur le segment médullaire atteint, augmentant ainsi sa vascularisation et évitant ainsi l'anoxie cellulaire.

b) *Le traitement des paralysies installées (après le 10^e jour).*

Les paralysies poliomyélitiques peuvent régresser pendant les deux premières années qui suivent leur installation. C'est pourquoi il faut diriger la récupération, éviter les attitudes vicieuses, les compensations, tonifier les muscles qui fonctionnent encore, renforcer ceux qui sont en voie de récupération, pousser la récupération des muscles les plus utiles.

C'est le but que s'est fixé la rééducation des poliomyélitiques.

Le traitement sera quotidien pendant au moins les 2 à 4 premiers mois de la maladie. Il comprendra des séances de massage, de gymnastique médicale faites sous la direction d'un cinésithérapeute très expérimenté, de la balnéothérapie, des mouvements sans pesanteur pour entretenir la notion du mouvement puis contre la pesanteur.

Ce traitement sera fait progressivement suivant la qualité de la récupération sans jamais forcer un muscle jusqu'à la fatigue.

Les progrès seront consignés mensuellement par un « testing » complet.

Ultérieurement, ce traitement sera tri ou bi-hebdomadaire.

L'ensemble du traitement durera deux années au minimum. Il faut respecter cette notion essentielle de la récupérabilité avant d'entreprendre des traitements palliatifs des séquelles. C'est ainsi que les interventions chirurgicales, les appareillages définitifs ne seront de mise qu'après le temps possible de récupération spontanée.

Un appareillage provisoire peut cependant être utilisé dans un but de rééducation de certains muscles.

L'électrothérapie est le complément de choix de la rééducation. Il est difficile de comprendre le courant d'idée actuel qui la rejette au dernier plan. Nous pensons qu'il faille associer ces deux moyens thérapeutiques.

c) *La rééducation des formes respiratoires.*

Les formes bulbaires régressent toujours sans séquelles. Les formes bulbo-spinales ou spinales pures laissent dans la plupart des cas une insuffisance respiratoire chronique et chez certains malades la respiration artificielle est définitive.

Pour hâter la récupération respiratoire, il faut :

— entretenir la souplesse du thorax (en évitant les rétractions musculaires et les blocages articulaires).

Dans ce but, on remplace quelques heures par jour, à la fin du premier mois, le respirateur artificiel en pression positive par une cuirasse thoraco-abdominale dont on forcera au début les pressions et les dépressions. On peut également pratiquer une respiration artificielle par manœuvres manuelles sur le thorax. Le lit basculant de LEROY est très utile pour servir de transition entre la respiration artificielle et la respiration spontanée. Les messages et les vibrations sur le thorax seront d'un appoint précieux.

— diriger la récupération respiratoire. Dès qu'il est possible, on laisse le malade respirer seul matin et soir. Le temps de respiration spontanée sera augmenté progressivement chaque jour suivant les possibilités, mais toujours progressivement (commencer par 30 secondes ou une minute de respiration spontanée, et

augmenter chaque jour, suivant les possibilités, de une minute ou plus). Lors des essais de respiration spontanée, il ne faut jamais atteindre la fatigue et à plus forte raison l'apparition de la cyanose. Il est capital de prendre le pouls et la tension artérielle au début et à la fin. En principe, il ne faut jamais obtenir une accélération du pouls et une augmentation de la tension après une respiration spontanée.

Signalons que l'application des courants de basse fréquence a permis à trois malades d'avoir une respiration spontanée plus ample et plus longue. Ce fait a été vérifié par la spirométrie qui a montré que le passage des courants de basse fréquence augmentait l'air courant de 30 % environ.

— Lui substituer une autre respiration. Si un malade ne peut jamais récupérer une autonomie respiratoire suffisante, on peut lui apprendre la respiration glosso-pharyngée de DAIL et AFFELD. Avec cette méthode palliative le malade pourra être sevré de son appareil dans la journée.

— Il ne faut pas oublier que le diaphragme peut récupérer complètement son activité très tardivement (quelquefois 8 mois après le début de la maladie).

— Malgré tous ces soins, certains malades ne récupéreront jamais leur respiration normale et seront pour toujours tributaires d'un appareil. Leur nombre est variable et se situe au voisinage de 10 %. Ces respiratoires chroniques nécessitant une respiration artificielle continue ou intermittente qui étaient inconnus il y a quelques années posent un problème angoissant tant psychologique, social et humain que médical. Il faudrait envisager la création de centres spécialisés pour les héberger.

d) *Le traitement des séquelles.* Il consiste en :

— continuation du traitement cinésithérapique et électrothérapique de façon intermittente;

— traitement orthopédique,

soit appareillage définitif,

soit intervention chirurgicale (arthrodèse, interplantation tendineuse...).

Chez l'enfant, le traitement chirurgical sera le plus tardif possible en raison de la croissance.

IV. — TRAITEMENT DES FORMES SPÉCIALES ET DES COMPLICATIONS.

a) *Les encéphalites* : la déconnection et l'hibernation sont indiquées pour lutter contre l'hyperthermie et les désordres neuro-végétatifs. Même dans les formes convulsives, il ne faut pas employer de grosses doses de barbituriques qui risquent de déprimer le centre respiratoire.

Nous avons déjà signalé que deux beaux résultats avaient été obtenus par l'application des courants de basse fréquence d'ADAM.

b) *Les cérébellites* : elles ne nécessitent pas de thérapeutiques spéciales.

c) *Les complications digestives* : dans les cas de dilatation gastrique aiguë avec iléus paralytique, il faut :

- mettre en route une aspiration gastrique continue,
- placer une canule de Plombières,
- faire des injections de prostigmine,
- contrôler journellement l'ionogramme et l'hématocrite,
- rétablir les constantes biologiques par des perfusions intra-veineuses de plasma, de soluté isotonique de sodium auquel on ajoute du potassium,
- alimenter ces malades par des perfusions intra-veineuses de protéolysat.

— Les hémorragies digestives nécessitent immédiatement la correction de la masse sanguine par des transfusions de sang.

— La paralysie de la déglutition peut persister pendant un mois mais régressera complètement. En attendant, il faut alimenter le malade par sonde gastrique en polyéthylène (aliments divers passés au mixer) et dans les cas où cette voie d'introduction est mal tolérée (dilatation gastrique à répétition) on peut essayer une sonde duodénale avec instillation continue en goutte à goutte d'acides aminés.

d) *Les complications cardio-vasculaires* :

— Parmi les tonicardiaques, la cédilanide est la plus indiquée. On la prescrira dans les cas de myocardite ou dans les tachycardies.

— Le collapsus cardio-vasculaire réagit bien quelquefois à des perfusions intraveineuses de nor-adrénaline. Cette thérapeutique a été employée dans de nombreux cas avec parfois des

résultats remarquables. Les doses nécessaires sont souvent énormes et la thérapeutique doit être poursuivie sans interruption pour maintenir la tension artérielle à un chiffre normal.

e) *Les complications urinaires :*

La rétention d'urine nécessitera des sondages matin et soir mais régressera spontanément en quelques jours. Des désinfectants urinaires sont utiles pour éviter les surinfections.

PROPHYLAXIE

Nous avons vu que le traitement de la poliomyélite paralytique, malgré de beaux résultats, est souvent décevant. D'après notre statistique :

60 % seulement des malades récupèrent une vie normale.

30 % gardent des séquelles importantes.

10 % ont une incapacité de travail ou sont grabataires définitivement.

Un problème social aigu se pose chez certains malades qui, par leur handicap, ne peuvent plus mener une vie normale.

Dans l'incapacité où nous sommes de faire régresser complètement les paralysies, il faut donc à tout prix prévenir cette maladie.

1) MESURES D'HYGIÈNE.

Dans le domaine de la poliomyélite, les mesures d'hygiène semblent avoir fait plus de mal que de bien (PAYNE). La poliomyélite est une maladie de pays civilisés. Néanmoins, en période épidémique, certaines mesures sont à prendre :

— Déclaration obligatoire des cas (maladie n° 14), isolement, mise en quarantaine des malades (30 jours après le début de la maladie), désinfection de leurs selles.

— Eviction scolaire des frères et sœurs.

— Désinfection des locaux.

— Surveillance pendant 21 jours des sujets ayant été en contact.

— Hygiène individuelle.

— Déconseiller les déplacements de population, les réunions.

— Mesures visant à réduire la fréquence des paralysies (éviter opérations, fatigues physiques, vaccinations, injections intramusculaires).

II) IMMUNITÉ PASSIVE.

Les γ -globulines ont un effet protecteur certain (COLLINS). Elles doivent être injectées à la dose de $1/3$ à $1/2$ cc par kilo de poids. Leur action protectrice est nette après la première semaine qui suit leur injection et dure 4 à 5 semaines pour être nulle à la dixième semaine.

Malheureusement, en raison de leur difficulté de préparation et de leur coût de revient, les γ -globulines ne peuvent avoir qu'un emploi limité. On les prescrira systématiquement aux frères et sœurs d'un malade et aux personnes ayant été en contact.

III) IMMUNITÉ ACTIVE.

La vaccination contre la poliomyélite a déjà dépassé le stade expérimental et nous avons eu l'occasion de rapporter les premiers résultats que nous avons obtenus.

Nous avons pratiqué plus de 3.500 vaccinations complètes avec le vaccin de LÉPINÉ. Nous n'avons noté aucun accident.

Voici les tableaux résumant les résultats de 94 analyses du taux des anticorps anti-poliomyélitiques. Les prises de sang ont été pratiquées pour la plupart avant la troisième injection et quelquefois plus tard.

TABLEAU XIII

	Positif type I —	Positif type II —	Positif type III —
Nombre	77	82	71
Pourcentage	81,9 %	87,2 %	75,5 %

TABLEAU XIV

	Négatif 3 types —	I type positif —	2 types positifs —	3 types positifs —
Nombre	4	6	28	56
		dont I II III 4 0 2	dont I+II II+III I+III 15 11 2	
Pourcentage ...	4,25 %	6,38 %	29,78 %	59,57 %

TABLEAU XV

	Positif type I —	Positif type II —	Positif type III —
Pourcentage avant vaccination	56,80 %	67,13 %	63,38 %
Pourcentage après vaccination	81,9 %	87,2 %	75,5 %
Pourcentage chez les sujets atteints de poliomyélite	89,28 %	64,28 %	85,71 %

TABLEAU XVI

	3 types négatifs —	1 type positif —	2 types positifs —	3 types positifs —
Pourcentage avant vaccination	6,57 %	25,82 %	41,78 %	25,82 %
Pourcentage après vaccination	4,25 %	6,38 %	29,78 %	59,57 %
Pourcentage chez des sujets atteints de poliomyélite	3,57 %	10,70 %	28,57 %	57,14 %

Nous voyons ainsi comment augmente le nombre des sujets qui deviennent réfractaires aux différents types de virus, en particulier pour le type I qui passe de 56,80 % avant vaccination à 81,9 %. Il en est de même pour les autres types. Notons, également, que le pourcentage des sujets positifs aux trois types passe de 25,82 % à 59,57 %.

De plus, nous avons voulu étudier l'efficacité de la vaccination en comparant ces résultats avec ceux fournis par la recherche des anticorps chez nos malades atteints de poliomyélite paralytique. Un simple coup d'œil permet de remarquer l'analogie des chiffres. Il faut noter cependant, qu'après vaccination, 20 % des sujets environ ne sont pas immunisés contre le virus de type I; 36 % ne possèdent pas d'anticorps contre au moins l'un des trois types de virus et 4 % n'ont aucun anticorps.

Il s'ensuit qu'il est possible de rencontrer des poliomyélites chez des vaccinés.

Enfin il faut noter que ces résultats sont basés sur l'étude des anticorps poliomyélitiques trois semaines après la deuxième injection de vaccin et qu'ils seront certainement améliorés après la troisième injection. Il est donc à prévoir que la vaccination complète (y compris l'injection de rappel) donnera une proportion avoisinant 90 % de succès.

Lors de la récente épidémie lorraine, plus de 25.000 vaccinations furent effectuées, or nous n'avons rencontré, chez les vaccinés, que 4 poliomyélites, d'ailleurs toutes bénignes, et avec guérison sans séquelles (2 après trois injections et 2 après deux injections). Alors qu'il y eut près de 400 poliomyélites paralytiques, mais n'oublions pas qu'aucune vaccination ne donne une protection de 100 %.

CONCLUSION

Au cours de cette étude, nous avons essayé d'exposer les notions nouvelles que nous avons pu acquérir sous la direction de notre Maître, M. le Docteur GERBAUT, et concernant la maladie de HEINE-MÉDIN.

Après un rappel historique, nous avons envisagé successivement l'épidémiologie, la clinique, le traitement et la prophylaxie de la poliomyélite.

Nous nous sommes efforcé, dans chaque chapitre, de donner notre impression personnelle et nos résultats qui confirment ou infirment les idées classiques.

Quelques notions importantes méritent d'être rappelées :

— Le nombre des personnes possédant des anticorps anti-poliomyélitiques à un taux suffisant pour les trois types de virus est relativement bas en Lorraine (26,01 %). Seulement, 56,83 % de la population s'est immunisée spontanément contre le virus de type I. Cette notion capitale peut nous faire craindre l'apparition dans notre région d'une épidémie importante. D'ailleurs, la morbidité montrant près de 400 cas en 1957 (pour une population de 2.500.000 habitants environ) contre 50 les années précédentes, vient apporter la confirmation aux données biologiques.

— L'âge où l'immunisation spontanée se produit est tardif (entre 10 et 16 ans).

— Le passage d'une épidémie ne modifie que fort peu l'immunité de la population.

— Une étude portant sur 512 cas de poliomyélites nous a permis de constater des anomalies nombreuses et peu connues. Rappelons :

— l'installation progressive des paralysies et de leur localisation;

-- l'évolution de la maladie en deux temps;

— les modifications de la composition du liquide cépharorachidien;

— la fréquence des encéphalites et des cérébellites;

— le nombre de poliomyélites avec atteinte respiratoire que nous avons observé nous a permis de donner des précisions sur la symptomatologie, les complications et le traitement;

— le transport des malades atteints d'insuffisance respiratoire revêt une importance capitale. Nous y avons insisté en rapportant notre technique et notre expérience;

— nous avons schématisé le traitement de la poliomyélite tel qu'il semble donner le plus de résultats en insistant sur quelques nouveautés, en particulier le traitement électrique par courants de basse fréquence.

— Enfin, nous avons pu apporter notre contribution à la lutte prophylactique par la vaccination à l'aide du vaccin LÉPINE. Nous avons pratiqué des contrôles sérologiques permettant d'affirmer son efficacité.

BIBLIOGRAPHIE

- ABOULKER (P.). — Le rôle du laryngologiste dans les formes respiratoires de la poliomyélite.
Presse Méd., 1955, **63**, 666-669.
- AFFELDT (J.-E.), DAIL (C.-W.), COLLIER (C.-R.), FARR (A.-F.). — Glossopharyngeal breathing, ventilation studies.
J. App. Physiol., 1955, **8**, 11-113.
- ALESSENDRO D' (G.), ODDO (F.-G.). — Sull secondo attacco paralitica dell'infezione poliomieltica.
Minerva med., 1954, **45**, 2 506-509.
- ANDERSEN (E.-W.), IBSEN (B.). — The anaesthetic menagement of patients with poliomyélitis and respiratory paralysis.
Brit. Med. J., 1954, n° **4865**, 786-788.
- ANDERSEN (E.-W.), RONDEAU (J.-L.). — Absence of tonsils as a factor in the development of bulbar poliomyélitis.
J. Amer. Med. Ass., 1954, **155**, 1123-1130.
- ASTRUP (P.), GOTZCHE (M.), NEUKIRCH (F.). — Laboratory investigations during treatment of patients with poliomyélitis and respiratory paralysis.
Brit. Med. J., 1954, n° **4865**, 780-786.
- BAKER (A.-B.), CORNWELL (S.). — Poliomyelitis X. The cerebellum.
Arch. Neurol. Psychiat., 1954, **71**, 455-465.
- BAKER (A.-B.), CORNWELL (S.), TICKY (F.). — Poliomyelitis IX. The cerebral hemispheres.
Arch. Neurol. Psychiat., 1954, **71**, 435-454.
- BARGETON (D.). — La mécanique respiratoire.
in *La Poliomyélite*, Paris, Flammarion Edit., 1950, p. 49-64.
- BARGETON (D.), LE CŒUR (P.). — Poliomyélite et force musculaire.
in *La Poliomyélite*, Paris, Flammarion Edit., 1950, p. 83-132.
- BAUDRAZ (B.). — Le traitement des insuffisances respiratoires au cours de la poliomyélite.
Rev. Med. Suisse Rom., 1954, **74**, 391-400.
- BAUDRAZ (B.), BONIFAS (V.), FIGUET (C.), WILD (C.). — Etude des anticorps antipoliomyélitiques chez les enfants et les jeunes adultes du canton de Vaud.
Schweiz. Med. Wschr., 1957, **87**, 77-91.
- BECKMANN (P.). — Behandlung der Atmungsstörung bei poliomyelitis.
Arch. Phys. Ther. Lpz., 1954, **6**, 241-247.
- BEHNAM (D.). — La polyradiculonevrite chez l'enfant (Contribution à l'étude de son diagnostic différentiel avec la poliomyélite).
Thèse Med., Paris, 1957.
- BENGTSOW (E.), BERGMANN (R.), STROM (J.). — L'epidemia di poliomiélita in Svezia del 1953. Il trattamento della fase acuta delle malattia.
Minerva Med., 1954, **45**, 1525-1534.

- BERNARD (L.), BERLIOZ (C.). — Le problème social de la poliomyélite.
in *La Poliomyélite*. Paris, Flammarion Edit., 1950, p. 265-273.
- BINET (L.), BOCHET, BOUR (H.). — Traitement des accidents respiratoires de la poliomyélite.
Presse Méd., 1953, **61**, 184-185.
- BODIAN (D.). — Emerging concept of poliomyelitis infection.
Science, 1955, **122**, 105-108.
- BONNET (Y.). — La respiration glasso-pharyngée. Son intérêt dans les infirmités respiratoires consécutives à la maladie de HEINE-MEDIN.
Thèse Méd., Paris, 1957.
- BOSMA (J.-F.). — The mechanism of dysphagia in bulbar pharyngeal poliomyelitis.
Amer. J. Dis. Child., 1953, **86**, 637-639.
- BOURGUIGNON (A.). — Méthodes récentes de diagnostic de la poliomyélite au laboratoire.
Sem. Hôp. Paris, 1954, **30**, 3253.
- BOYER (J.), CORRE (L.), TISSIER (M.). — Acquisitions récentes et problèmes nouveaux dans le domaine de l'épidémiologie et de la prophylaxie des maladies infectieuses.
Paris, Masson Edit., 1952, 162 pages.
- BREHME (T.). — L'hibernation artificielle dans la poliomyélite spécialement en cas de trouble respiratoire.
Presse méd., 1956, **63**, 1491.
- BREHME (T.), LEUTERER (W.). — Schlaftherapie bei poliomyelitis Versuch einer Lähmungsprophylaxie mit Sedativmitteln.
Münch. Med. Wschr., 1953, **95**, 751-755.
- BROWN (A.), BERRIS (H.). — Poliomyelitis Clinical evaluation of hypothalamic involvement.
Arch. Neurol. Psychiat., 1954, **72**, 60-72.
- CARA (M.). — Technique de la respiration artificielle.
Anesth. et Analg., 1955, **12**, 974-1021.
- CHARDON (J.). — A propos des accidents digestifs aigus des poliomyélitiques et en particulier de la dilatation aiguë de l'estomac.
Thèse Méd. Paris, 1957.
- CHASSAGNE. — Evolution de la poliomyélite dans le cours des 10 dernières années.
Sem. Hôp. Paris, 1948, **24**, 3182-3191.
- CHRISTIE (A.-B.). — Respiratory failure in the acute cases of poliomyelitis.
Brit. Med. J., 1954, n° **4889**, 663-665.
- CHRISTOL (D.). — Virus poliomyélitiques.
Rev. Prat., 1957, **7**, 1029-1037.
- COLMANT (M.-J.), NAGEL (W.). — Klinisches und anatomisches zur bulbäres Verlaufformen des Heine-Medinischen Erkrankung mit besonderer Berücksichtigung der konsekutiven O₂ Mangelerscheinungen am Gehirn.
Z. Kinderheilk., 1954, **75**, 341-357.
- GOSGROVE (J.-B.-R.). — Evaluation of importance of symptoms signs and spinal fluid findings in diagnosis of poliomyelitis in absence of paralysis.
Canad. Med. Ass. J., 1955, **72**, 808-811.
- COULON (M.), DAMOISSEAU (B.), RAPIN (M.), POCCIDALO (J.-J.). — Conception actuelle du traitement des troubles respiratoires d'origine neurologique chez l'adulte.
Rev. Prat., 1956, **6**, 965-978.

- DAIL (C.-W.), AFFELDT (E.), COLLIER (C.-R.). — Clinical aspect of glosso-pharyngeal breathing.
J. Amer. Med. Ass., 1955, **158**, 445-449.
- DEBRE (R.), THIEFFRY (S.). — Considérations pratiques sur le diagnostic clinique de la poliomyélite.
Sem. Hôp. Paris, 1954, **30**, 119-124.
- DEBRE (R.), THIEFFRY (S.). — Symptômes et diagnostic de la poliomyélite.
in *La Poliomyélite*, Genève, O.M.S., 1955, p. 113-140.
- DEPARIS (M.). — Données récentes sur l'épidémiologie de la poliomyélite.
Rev. Prat., 1953, **3**, 827-829.
- DEPARIS (M.). — Etude sur l'épidémiologie de la poliomyélite.
Paris, Masson Edit., 1953, 164 p.
- DEPARIS (M.). — Remarques sur l'épidémiologie de la poliomyélite en France.
Rev. Prat., 1957, **7**, 1039-1041.
- DESPONS (J.). — Le problème laryngologique dans l'étiologie et le traitement de la poliomyélite bulbaire.
Rev. Laryng. Bordeaux, 1955, **76**, 143-149.
- DONHARDT (A.). — Herz und Kreislauf in akuten Stadium des Poliomyelitis.
Arch. Belges Med. Soc., 1954, **12**, 144-155.
- DURSENT (M.). — Le centre de traitement des poliomyélites asphyxiques à l'hôpital Cl. Bernard.
Sem. Med. Prof. Med. Soc. Supplément de la *Sem. Hôp. Paris*, 1954, **30**, 1137-1139.
- ELLIOT (G.-B.), Mc ALLISTER (J.-E.). — Foetal poliomyelitis.
Amer. J. Obst. et Gynec., 1956, **72**, 896-902.
- ENDERS (J.-F.). — Technique de cultures des tissus appliquées actuellement à l'étude des virus poliomyélitiques.
in *La Poliomyélite*, Genève, O.M.S., 1955, p. 279-306.
- ENGSTROEM (C.-G.). — Über Respirations Probleme bei lebensbedrohender Atmungslähmung.
Hel. Paediat. Acta, 1954, **9**, 403-410.
- ENGSTROEM (C.-G.). — Treatment of severe cases of respiratory paralysis by the Engström universal respirator.
Brit. Med. J., 1954, n° **4889**, 666-669.
- ESCUDERO (E.). — Le transport par avion de 78 poliomyélitiques à atteinte respiratoire au cours de l'épidémie de 1956 en Argentine.
Anesth. et Analg., 1956, **13**, 942-962.
- FANCONI (G.). — Fonctionnement d'un service de poliomyélites aiguës.
Arch. Belges Med. Soc., 1954, **12**, 449-453.
- FÈVRE (F.), LECŒUR (P.). — L'orthopédie de la poliomyélite.
in *La Poliomyélite*. Paris, Masson Edit., 1950, p. 177-257.
- FREYCHE (M.-J.), NIELSEN (J.). — Fréquence de la poliomyélite depuis 1920.
in *La Poliomyélite*, Genève O.M.S., 1955, p. 61-109.
- GAILLARD (L.). — L'évolution en deux temps de la maladie de HEINE-MEDIN.
Thèse Med. Lyon, 1950, 94 pp.
- GAILLARD (L.). — Traitement des troubles respiratoires de la poliomyélite.
Pédiatrie, 1955, **10**, 477-480.
- GALLOWAY (T.-C.). — Treatment of respiratory emergencies Including bulbar poliomyelitis.
Publ. 168 American Lectures series edited by Northon Confield.
Ch. Thomas Springfield Illinois, 1953.
- GARD (S.). — Le virus de la poliomyélite.
in *La Poliomyélite*, Genève O.M.S., 1955, p. 223-244.

- GEAR (J.-H.-S.). — La poliomyélite dans les régions insuffisamment développées.
in *La Poliomyélite*, Genève, O.M.S., 1955, p. 31-59.
- GERBAUT (P.), HELLOY (J.-R.), LORRAIN (J.), MATHIEU (J.), RACADOT (A.).
— Le transport des poliomyélitiques atteints d'insuffisance respiratoire.
Rev. Hyg. Med. Sociale, 1957, **5**, 363-370.
- GERBAUT (P.), HELLOY (J.-R.), LORRAIN (J.), MATHIEU (J.), RACADOT (A.).
— Le transport des poliomyélitiques atteints d'insuffisance respiratoire.
Rev. Med. Nancy, 1957, **82**, 35-43.
- GERBAUT (P.), HELLOY (J.-R.), PILLOT (J.), LORRAIN (J.), MATHIEU (J.).
— Le contrôle de la ventilation au cours de la respiration artificielle par insufflation d'air en pression positive (méthode de LASSEN).
Rev. Méd. Nancy, 1956, **81**, 436-437.
- GERBAUT (P.), HELLOY (J.-R.), PILLOT (P.), WERNER (J.), LORRAIN (J.), MATHIEU (J.), JEANNIN (B.). — Le traitement de la poliomyélite bulbaire par la méthode de LASSEN.
Thérapie, 1957, **12**, 115-135.
- GERBAUT (P.), POLGE (F.), LORRAIN (J.). — Variation du taux des anticorps antipoliomyélitiques après vaccination. Premiers résultats.
Rev. méd. Nancy (à paraître).
- GERBAUT (P.), WERNER (J.), LORRAIN (J.). — Le rôle de l'O.R.L. dans les poliomyélites respiratoires.
Journées Médicales de France et de l'Union Française, Tours, 1957.
Livre des Rapports, p. 351-359.
- GERBAUT (P.), WERNER (J.), LORRAIN (J.). — Le transport des poliomyélitiques avec atteinte respiratoire.
Journées Médicales de France et de l'Union Française, Tours, 1957.
Livre des rapports, p. 351-359.
- GOUBE (P.). — Problèmes posés par la vaccination antipoliomyélitique.
Presse Méd., 1955, **63**, 766-768.
- GOULON (M.), POCCIDALO (J.-J.). — L'épidémie argentine de poliomyélite 1956. Mission de l'hôpital C. Bernard.
Mission de l'hôpital C. Bernard.
Presse méd., 1956, **64**, 1387-1389 et 1427-1430.
- GRAVELLEAU (J.). — Mécanisme de la suffocation et indication de la trachéotomie dans la poliomyélite antérieure aiguë.
Presse méd., 1951, **59**, 342-343.
- GROSSIORD (A.). — Le début de la rééducation motrice dans la poliomyélite. Importance des soins des premières semaines.
Rev. Prat., 1957, **7**, 1091-1097.
- GROSSIORD (A.), HELD (J.-P.), LEBOURGE (J.). — Facteurs favorisant la poliomyélite, rôle éventuel d'autres maladies infectieuses infantiles, spécialement de la coqueluche.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1955, **71**, 306-312.
- GROSSIORD (A.), HUSSON. — Le pronostic musculaire de la poliomyélite.
Sem. Hôp. Paris, 1953, **29**, 271-278.
- GROSSIORD (A.), SELIGMANN (M.), NOËL (P.). — Les troubles sphinctériens au cours de la poliomyélite.
Sem. Hôp. Paris, 1953, **29**, 278-282.
- GROSSIORD (A.), TROISIER (O.). — Rééducation en matière de poliomyélite.
Rev. Prat., 1952, **2**, 150-171.

- GROSSIORD (A.), WINPHEN (A.), DESPAGES, GOTTERON (R.). — Les facteurs favorisant de la poliomyélite antérieure aiguë.
Sem. Hôp. Paris, 1953, **29**, 255-271.
- HAMMON (W.-McD.). — L'immunisation passive contre la poliomyélite.
in *La Poliomyélite*, Genève O.M.S., 1955, p. 375-390.
- HARRIES (J.-R.), LAWES (W.-E.). — Intermittent positive pressure in Bulbo-spinal poliomyelitis. Use of the Radcliffe respiration pump.
Brit. Med. J., 1955, n° **4911**, 448-454.
- HAY. — Pneumothorax complicating intermittent positive pressure respiration.
Lancet, 1954, **267**, 1156-1157.
- HONSEY (R.-J.). — Gastro-intestinal Hemoragic as a complication of poliomyelitis.
Arch. Intern. Med., 1953, **92**, 662-665.
- IUSEN (B.). — The anaesthetist's viewpoint on the treatment of respiratory complications in poliomyelitis during the epidemic in Copenhagen, 1952.
Proc. roy. Soc. Med., 1954, **47**, 72-74.
- IUSEN (B.). — Bulbar poliomyelitis and its treatment from the anaesthetist's viewpoint.
Arch. Belges Med. Soc., 1954, **12**, 136-141.
- JOURDAN (F.), PAZAT. — L'activité des muscles sus-hyoïdiens dans la respiration.
C. R. Soc. Biol., Paris, 1951, **145**, 1558-1560.
- KEMP (E.). — Arterial hypertension in poliomyelitis.
Acta Med. Scand., 1957, **157**, 109-118.
- KIPKIE (G.-F.), Mc AULEY (J.-S.). — Acute myocarditis following in bulbar poliomyelitis.
Canad. Med. Ass. J., 1954, **70**, 315-317.
- KISSEL (P.), HARTEMANN (P.). — Les formes communes médullaires de la poliomyélite.
Rev. Prat., 1957, **7**, 1059-1068.
- KOPROWSKI (H.). — L'immunisation par le virus poliomyélitique vivant.
in *La Poliomyélite*, Genève O.M.S., 1955, p. 351-373.
- LAPLANE (D.). — Les formes de début de la poliomyélite antérieure aiguë.
Rev. Prat., 1957, **7**, 1051-1057.
- LAPORTE (A.), MARTIN (R.), MORIN (M.), SIGUIER (F.), BASTIN (R.). — Confrontations thérapeutiques de l'hôpital Necker. Thérapeutique de la phase aiguë de la poliomyélite.
Presse Méd., 1956, **64**, 1713-1716.
- LARUELLE (L.). — Application des constatations histo-pathologiques à la clinique et à la physiologie de la paralysie respiratoire bulbaire de la poliomyélite.
in *La Poliomyélite*, Paris, Masson Edit., 1950, p. 65-67.
- LASSEN (H.-C.-A.). — L'épidémie de poliomyélite de 1952 à Copenhague. 349 cas avec insuffisance respiratoire et paralysie de la déglutition.
Presse Méd., 1953, **61**, 1667-1670.
- LASSEN (H.-C.-A.). — The epidemic of poliomyelitis in Copenhagen 1952.
Proc. Roy. Soc. Med., 1954, **47**, 67-71.
- LASSEN (H.-C.-A.). — Traitement des troubles respiratoires et de la paralysie bulbaire de la poliomyélite
in *La Poliomyélite*, Genève O.M.S., 1955, p. 161-219.
- LELONG (M.), LÉPINE (P.), BLANCHET (G.), MAURIN (J.), GAGE (M.). — Immunologie de la poliomyélite.
Bull. Acad. Nat. Med., 1956, **140**, 73-77.

- LÉPINE (P.). — Acquisitions récentes sur la poliomyélite.
Concours Méd., 1957, **77**, 2818-2819.
- LÉPINE (P.). — Immunité naturelle et vaccination contre la poliomyélite.
Presse méd., 1957, **65**, 1818.
- LÉPINE (P.), GOUBE (P.), DE LAFOREST (P.). — Perspectives actuelles de la vaccination contre la poliomyélite par les virus vivants atténués.
Presse méd., 1957, **65**, 470-473.
- LÉPINE (P.), PAVILANIS (V.). — Recherche des anticorps sériques du type Lausing à la phase aiguë et chronique de la poliomyélite.
Ann. Inst. Pasteur, 1952, **83**, 1-20.
- LEROY (D.). — Electrocardiographie et poumon d'acier.
Arch. Méd. Soc., 1954, **12**, 431-432.
- LEROY (D.). — Les moyens de lutte contre la poliomyélite. Le réseau respiratoire français.
Presse méd., 1955, **63**, 837-838.
- LEUTERER (W.). — Zur frage des Zusammenhangs zwischen Tonsillektomie und Bulbärpoliomyelitis.
Med. Klin., 1955, **50**, 886-888.
- LIOT (F.-J.-C.). — Les troubles respiratoires de la maladie de HEINE-MEDIN, du syndrome de GUILLAIN-BARRE et des polynévrites.
Thèse Méd., Paris, 1957.
- LUMIO (J.-S.). — Trachéotomi vid andnings förlamning.
Nord. Med., 1955, **54**, 1092-1094.
- MADONA (G.). — Le syndrome vagal dans les neuro-infections aiguës, poliomyélite en particulier.
Thèse Méd., Lyon, 1951.
- MARCHAND (J.-F.). — Care of respiratory paralysis from poliomyelitis.
J. Amer. Med. Ass., 1954, **155**, 1297-1302.
- MARINESCO (G.), DRAGANESCO (N.), TARCO (I.), FRIEDMAN (I.), CIUREZO (V.), ROMAN (P.). — La pneumonie interstitielle dans la poliomyélite.
Presse Méd., 1956, **64**, 2207-2210.
- MASSON (H.). — Un nouveau respirateur: la trachéotomie d'urgence, indications thérapeutiques de la poliomyélite et des intoxications médicamenteuses et accidentelles.
Rev. Laryng., Bordeaux, 1954, **75**, 587-591.
- MATHEU-HAYBRARD (Denyse). — Les liquides céphalo-rachidiens atypiques au cours de la poliomyélite antérieure aiguë.
Thèse Méd., Toulouse, 1951, 48 p.
- MIORNER (G.). — Alveolarluftens kolsyrehalt vid poliomyelit med respirationspares.
Nord Med., 1954, **51**, 675-679.
- MOLLARET (P.), BASTIN (R.), LIOT (F.). — Les formes cervico-bulbaires de la poliomyélite.
Rev. Prat. 1957, **7**, 1069-1080.
- MOLLARET (P.), DAMOISEAU (B.). — Respiration assistée et rééduquée dans la poliomyélite (Techniques de l'hôpital C. Bernard).
Presse méd., 1956, **64**, 1247-1251.
- MOLLARET (P.), POCCIDALO (J.-J.). — Le respirateur portatif R.P.R. du centre de réanimation respiratoire de l'hôpital C. Bernard.
Presse méd., 1957, **65**, 911-914.
- MOLLARET (P.), POCCIDALO (J.-J.). — Un nouveau respirateur: l'appareil de Bary. Respirateur type des insuffisances ventilatoires à la phase chronique.
Presse méd., 1957, **65**, 1552-1554.

- NEURICH (F.). — Traitement de la poliomyélite bulbaire.
Arch. Belges Med. Soc., 1954, **12**, 123-128.
- PACREAU (B.). — Poliomyélite et grossesse.
Thèse Méd., Bordeaux, 1955.
- PAUL (J.-R.). — Epidémiologie de la poliomyélite.
in *La Poliomyélite*, Genève O.M.S., 1955, p. 9-30.
- PAYNE (A.-M.-M.). — Les mesures de santé publique dans la lutte contre la poliomyélite.
in *La Poliomyélite*, Genève O.M.S., 1955, p. 393-416.
- PERREAU (P.), FRESNEAU (A.), BELANET (M.). — L'orme velopharyngée pure de la poliomyélite.
Presse méd., 1952, **60**, 748-750.
- PESTEL (M.). — L'absence d'amygdales pharyngiennes est-elle un facteur prédisposant aux formes bulbaires de poliomyélite.
Presse méd., 1954, **41**, 845-852.
- PIETTE (Y.), VAN BOGAERT. — Traumatisme médullaire, vaccination et poliomyélite aiguë (les centres d'irritation comme facteur de localisation des virus).
Presse méd., 1956, **64**, 533-536.
- PONCET (P.). — La trachéotomie dans la poliomyélite antérieure aiguë.
Bull. méd. Paris, 1954, **68**, 39-41.
- POURSINES (Y.). — Données anatomo-pathologiques de la poliomyélite.
Rev. Prat., 1957, **7**, 1043-1049.
- RALD (H.). — Ueber die Eigenheiten der Gegenwärtigen Poliomyelitis Endemie.
Wien. Med. Wschr., 1955, **105**, 82-84.
- RAPIN (M.). — La trachéotomie en réanimation médicale. Les indications de la trachéotomie.
Presse méd., 1957, **65**, 496-499.
- RAVINA (A.). — L'action des gamma-globulines dans le traitement des infections.
Presse méd., 1957, **65**, 1776-1778.
- RECHT (P.). — Personnel d'un centre ou d'une section hospitalière réservée aux poliomyélitiques à la phase aiguë; effectif, formation, organisation des soins.
Arch. Belges méd. Soc., 1954, **12**, 432-453.
- RISER (M.), GERAUD (J.), ESCAT (M.), GRELES-RUEFF (C.). — Trachéotomie dans les troubles respiratoires des poliomyélites.
Rev. Oto-neuro-ophtal., 1954, **26**, 495-497.
- RHODES (A.-J.), WOOD (W.), DUNCAN (D.). — Les tests de laboratoire, en particulier les techniques de culture de tissus dans le diagnostic de la poliomyélite.
in *La Poliomyélite*, Genève O.M.S., 1950, p. 245-278.
- RUSSELL (W.-R.). — Traitement de la poliomyélite aiguë.
in *La Poliomyélite*, Genève O.M.S., 1955, p. 141-160.
- RUSSELL (W.-R.). — Poliomyelitis.
Londres Edward Arnold Edit., 1956.
- SABIN (A.-B.). — L'immunité dans la poliomyélite, en rapport avec la vaccination.
in *La Poliomyélite*, Genève O.M.S., 1955, p. 309-348.
- SALVIOLI (G.). — Aspect et traitement de la poliomyélite au centre antipoliomyélitique de Bologne.
Brux. med., 1953, **35**, 1135-1146.

- SCHABERG (A.), HILDES (J.-A.), ALCOOK (A.-J.). — Upper gastro-intestinal lesions in acute bulbar poliomyelitis.
Gastroenterology, 1954, **27**, 838-848.
- SCHAPIRA (G.), DREYFUS (J.-C.). — La chimie de la poliomyélite.
in *La Poliomyélite*. Paris, Masson Edit. 1955, p. 163-174.
- SECRETAN (P.). — Myocardite poliomyélique (A propos d'une observation).
Presse méd., 1956, **64**, 482-483.
- SEDAILLAN (P.). — Les formes bulbaires de la poliomyélite.
Rev. Lyon Méd., 1954, **3**, 505-508.
- SEDAILLAN (P.), BERTOYE (A.), EXBRAYAT (C.), CARRON (R.), MADONA (G.), CHAVANIS (P.). — A propos d'un cas de poliomyélite bulbaire. Intérêt de localisation et intérêt pronostic du signe de l'expansion inspiratoire sus-hyoïdienne.
Pédiatrie, 1952, **41**, 673-676.
- SEDAILLAN (P.), BERTOYE (A.), EXBRAYAT (C.), MADONA (G.). — Le gonflement sus-hyoïdien respiratoire, témoignage d'atteinte vagale dans la poliomyélite.
J. Med. Lyon, 1951, **32**, 325-329.
- SEDAILLAN (P.), BERTOYE (A.), MOREL (R.), EXBRAYAT (C.), TRAEGER (J.), GAILLARD (L.), MADONA (G.). — Les paralysies respiratoires dans les neuro-infections aiguës.
J. Med. Lyon, 1951, **32**, 305-320.
- SEDAILLAN (P.), GAILLARD (L.), MADONA (G.), GARIN (J.-P.). — Deux poliomyélites bulbaires traitées par l'insufflation directe des poumons (Méthode de Lassen).
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1954, **70**, 557-569.
- SEDAILLIN (P.), JOURDAN (F.), BERTOYE (A.), EXBRAYAT (C.-H.), MADONA (G.), PARAT (P.). — Le gonflement sus-hyoïdien inspiratoire dans la poliomyélite.
Presse méd., 1952, **60**, 1-2.
- SEDAILLAN (P.), MOREL (R.), EXBRAYAT (C.), GAILLARD (L.), TRAEGER (G.), MADONA (G.). — Les dilatations gastriques et paralysie vagale dans la poliomyélite.
J. Med. Lyon, 1951, **32**, 321-325.
- SJOEBERG (A.). — The suffocation symptomatology of bulbo-spinal poliomyelitis and experiences of its operative treatment.
Acta Oto-Laryng., 1950, supplément 95, 291-300.
- SJOEBERG (A.). — Mechanism of suffocation in bulbo-spinal poliomyelitis and experiences with operative treatment.
Arch. oto-laryng., 1950, **52**, 323-340.
- SMITH (A.-C.), SPEALDING (J.-M.-K.), RUSSEL (W.-R.). — Artificial respiration by intermittent positiv pressure in poliomyelitis and other diseases.
Lancet, 1954, **266**, 939-945.
- SPENCER (W.-A.). — Treatment of acute poliomyelitis.
Springfield C.C. Thomas Ed., 1954.
- STECKEN (J.). — La vaccination contre la poliomyélite (Etat actuel de la question, Perspective d'avenir).
Thèse méd., Paris, 1957.
- STEGMAN (A.), SCOTT (C.-H.). — Trypsin in poliomyelitis patients with tracheotomy.
J. Amer. Med. Ass., 1952, **150**, 1403-1404.
- TESCOLA (F.), BIANCHESI (S.). — Studio elettrocardiografica del riflesse ocular-cardiaco nelle forme alte della malattia di HEINE-MEDIN.
Clin. Pediat., 1955, **37**, 148-155.

- THIEFFRY (S.). — La poliomyélite.
Paris, Flammarion Edit., 1950.
- THIEFFRY (S.). — Comment traiter la poliomyélite.
Paris, Flammarion, 1954, 99 pp.
- THIEFFRY (S.), CELERS (J.). — Problèmes de la vaccination antipoliomyé-
litique.
Rev. Prat., 1957, **7**, 1081-1090.
- THIEFFRY (S.), BLANCHER (G.). — Les formes hautes de la poliomyélite.
Étude clinique. Essai physiopathologique; perspectives thérapeutiques.
Sem. Hôp. Paris, 1954, **30**, 124-131.
- THIEFFRY (S.), MARTIN (C.), LUCET (P.). — Notes sur l'utilisation des gan-
glioplégiques dans le traitement des poliomyélites hautes par la mé-
thode de Lassen.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1954, **70**, 489-494.
- VIGOT (M.), VILLEY (R.), POILPRE (E.). — Intérêt de l'emploi de la corti-
sone et de la phénylbutazone au début des poliomyélites extensives.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1955, **71**, 493-495.
- WALTHER (P.). — La ventilation artificielle à pression positive intrachéale
au cours des paralysies respiratoires poliomyélitiques.
Schweiz. Med. Wschr., 1956, **86**, 217-224.
- WEINSTEIN (L.), VOGEL (M.-L.), WEINSTEIN (N.). — A study of the rela-
tionship of the absence of tonsils.
J. Pediat., 1954, **44**, 14-19.
- WIRTH (J.). — Le diagnostic rapide de la poliomyélite par l'évolution des
anticorps sériques. Les tests de neutralisation et de déviation du com-
plément.
Bull Acad. Suisse Sci. Med., 1955, **2**.
- WISLICKI (L.). — Positive pressure inflation in respiratory of paralysis of
poliomyelitis.
Brit. Med. J., 1954, n° **4889**, 672-674.
-

Table des Matières

	Pages
Introduction	I
Historique	5
Epidémiologie	15
Clinique	29
Traitement	77
Prophylaxie	89
Conclusion	93
Bibliographie	95

Table des Matières

Imprimerie Georges Thomas-Henry

Dépôt légal IV-1959 - N° 508

